S. 2113—2188

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 20. November 1959 **101. JAHRGANG** Heft 47

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Fortsetzung auf der Lasche

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 20. NOVEMBER 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 47**

Hans Heinrich Berg zum 70. Geburtstag

von HEINRICH BERNING

Zusammenfassung: *Hans Heinrich Berg* wurde am 19. 11. 1889 in Itzehoe geboren. Medizinstudium in Freiburg i. B., Edinburgh und München. Ab 1918 bis 1931 bei G. v. *Bergmann* als klinischer Assistent und später als Oberarzt in Marburg a. d. L., Frankfurt a. M. und Berlin. 1926 Habilitation. 1929 ao. Professor. 1931 Leitung der Med. Klinik der Städtischen Krankenanstalten Dortmund. 1934 Berufung als Nachfolger *Ludolf Brauers* an die I. Med. Universitätsklinik in Hamburg-Eppendorf. *Berg* schuf als Autodidakt grundlegende Verbesserungen und neue Prinzipien der klinischen Röntgendiagnostik. Es gelang ihm, durch eine Koppelung von Durchleuchtungs- und Aufnahmeverfahren die röntgenologische Detaildiagnostik erheblich zu vervollkommnen und die radiologische Aussage am Magen-Darm-Kanal in bis dahin unbekanntem Umfange mit dem morphologischen Befund in Übereinstimmung zu bringen. Die Methode der „gezielten Aufnahme" wurde 1925 bis 1929 zur „Reliefdiagnostik" der Schleimhaut des Digestionskanals ausgebaut. Nach 1945 folgte eine Periode ungewöhnlicher wissenschaftlicher Aktivität bezüglich Magenkrebs, Ulkusleiden, Gallenwegserkrankung, Pankreatitis, Virushepatitis, Ernährungsstörung, Diabetes mellitus, Koronarsklerose, Herzinfarkt, allgemeine Therapie u. a. Auf Vortragsreisen in Schweden, Nord- und Südamerika hat er zur Wiederherstellung der Beziehungen der deutschen Wissenschaft zum Ausland wesentlich beigetragen. Für 1962 wurde *Berg* die Leitung des Kongresses der Internat. Gesellschaft für innere Medizin übertragen.

Summary: *Hans Heinrich Berg* was born on 19th of November 1889 at Itzehoe. Medical studies in Freiburg/B., Edinborough and Munich. From 1918 until 1931 clinical assistant of G. v. *Bergmann* and later head assistant in Marburg a. d. Lahn, Frankfurt/M. and Berlin. He entered the faculty in 1926 and became e. o. Professor in 1921. In 1931 Director of the Medical Hospital of the City Hospitals of Dortmund. In 1934 B. was called to Hamburg where he took over the chair of *Ludolf Brauer* at the I. Med. University hospital at Hamburg-Eppendorf. Berg, though self taught, created fundamental improvements and new principles of clinical X-ray diagnoses. By combining fluoroscopy and radiography he succeeded in perfecting the radiologic detail diagnosis to a considerable degree and in bringing radiologic results concerning the gastro-intestinal tract into conformity—which to such an extent was unknown until that time—with the morphologic findings. The method of "aimed radiogram" was perfected from 1925 to 1929 up to the "relief diagnosis" of the mucosa of the digestive canal. After 1945 followed a period of unusual scientific activity concerning cancer of the stomach, ulcera, affections of the bile-ducts, pancreatitis, virus hepatitis, derangements of the alimentary functions, diabetis mellitus, coronary sclerosis, myocardial infarction, general therapy etc. By his lectures in Sweden, North- and Southamerica, he essentially contributed to the reestablishment of relations of German science to other countries. For 1962 he was elected president of the congress of the International Society of Medicine.

Résumé: *Hans Heinrich Berg* naquit à Itzehoe le 19/XI/1889. Études de Médecine à Fribourg-en-Brisgau, Edimbourg et Munich. De 1918 à 1931 chez G.*v. Bergmann* comme assistant clinique et ensuite comme chef de service à Marbourg-sur-la-Lahn, Francfort-sur-le-Main et Berlin. En 1926, agrégation. En 1929, professeur agrégé. En 1931, chargé de la direction de la Clinique médicale des Hôpitaux Municipaux de Dortmund. En 1934, nomination comme successeur de *Ludolf Brauer* à la Ière Clinique Médicale de l'Université d'Hambourg. *Berg* créa, comme autodidacte, des améliorations fondamentales et des principes nouveaux du radiodiagnostic clinique. Il parvint, grâce à un accouplement de procédés de radioscopie et de radiographie, à perfectionner considérablement le radiodiagnostic de détails et de mettre en harmonie les constatations radiologiques au niveau du tractus gastro-intestinal, dans une mesure inconnue à ce jour, avec les constatations morphologiques. La méthode des « clichés localisés » fut mise au point de 1925 à 1929 pour aboutir au « diagnostic du relief » de la muqueuse du tractus digestif. A partir de 1945 suivit une période d'activité scientifique extraordinaire en ce qui concerne le cancer de l'estomac, les ulcérations, les affections des voies biliaires, la pancréatite, l'hépatite à virus, les troubles alimentaires, le diabète sucré, la sclérose coronarienne, l'infarctus myocardique, la thérapeutique générale, etc. Au cours de voyages de conférences en Suède, en Amérique du Nord et du Sud, il a sensiblement contribué à rétablir les relations entre la science allemande et l'étranger. Pour 1962, *Berg* a été chargé de la gestion du Congrès de la Société Internationale de Médecine interne.

Prof. Dr. med. Hans Heinrich Berg, Direktor der I. Med. Universitätsklinik des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf, begeht am 19. 11. 1959 seinen 70. Geburtstag. Zu diesem Tage entbieten ihm seine Schüler und Freunde und eine ungewöhnlich große Zahl von Kollegen in aller Welt die herzlichsten Glückwünsche. Wenn ich auf Wunsch der Schriftleitung als einer aus der Reihe seiner Schüler dieses H. H. Berg gewidmete Heft der Münchener medizinischen Wochenschrift einleite, so mögen mich Dankbarkeit und Verehrung für den Lehrer, langjährigen Chef und väterlichen Freund legitimieren.

Berg wurde am 19. 11. 1889 in Itzehoe geboren und besuchte von der Burg Katz bei St. Goarshausen am Rhein aus, dem späteren Dienstsitz seines als Landrat tätigen Vaters, das humanistische Gymnasium in Oberlahnstein. Nach der Reifeprüfung 1908 widmete er sich dem Studium der Medizin an den Universitäten Freiburg i. B., Edinburgh in Schottland und München. Die Wahl der Studienorte kennzeichnet seine stete Liebe für den süddeutschen Raum, die Berge und den alpinen Sport. Ferner deutet das in der damaligen Zeit sicherlich nicht alltägliche Studium in England auf eine weltoffene Haltung hin, die immer ein wesentlicher Grundzug seiner Persönlichkeit war. Im Sommer 1914 begann seine interne Ausbildung am Städt. Krankenhaus Altona bei G. v. *Bergmann*, die aber schon Ende 1914 durch den Eintritt als Kriegsfreiwilliger eine Unterbrechung erfuhr. Den ersten Weltkrieg erlebte er als Truppenarzt bei einem Jäger-Rgt. und einer Gebirgs- und Schneeschuhtruppe und wurde mit hohen Auszeichnungen dekoriert.

Dezember 1918 kehrte er an die Klinik von G. v. *Bergmann*

nach Marburg a. L. zurück und ging mit seinem klinischen Lehrer 1920 nach Frankfurt a. M., anfangs als klinischer Assistent, später (1925) als Oberarzt. Ab 1921 leitete er die Röntgenabteilung der Klinik. Dank eines von Jugend an bestehenden Interesses für Physik und Photographie wurden in diesen Jahren von ihm als Autodidakten grundlegende Verbesserungen und neue Prinzipien der klinischen Röntgendiagnostik geschaffen. Es gelang ihm, anfangs unter schwierigen und behelfsmäßigen Bedingungen, durch eine Koppelung von Durchleuchtungs- und Aufnahmeverfahren die röntgenologische Detaildiagnostik erheblich zu vervollkommnen und die radiologische Aussage am Magen-Darm-Kanal in bis dahin unbekanntem Umfange mit dem morphologischen Befund in Übereinstimmung zu bringen. Das in diesen Jahren gesammelte Krankengut an Ulcus duodeni führte zu neuen Beobachtungen und zur Grundlage seiner Habilitationsschrift über „Die direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni und ihre klinische Bedeutung" (1926). Diese Methode der „gezielten Aufnahme" wurde von Berg 1925—1929 zur „Reliefdiagnostik" der Schleimhaut des Digestionskanals ausgebaut und 1929 als Monographie „Röntgenstudien am Innenrelief des Verdauungskanals" publiziert. Das gleiche Thema kam schon 1931 auf dem



III. Internat. Kongreß für Radiologie in Paris als Hauptreferat zur Sprache. Diese zahlenmäßig nur wenigen Veröffentlichungen revolutionierten die Diagnostik auf dem Gebiet der Magen-Darm-Erkrankungen, insbesondere des Ulcus duodeni und ventriculi, des postoperativen Jejunalulkus, der Entzündung und der Geschwülste, so daß durch laufende operative Kontrollen die gewonnene Zielsicherheit der radiologischen Aussage beweisbar blieb. Es darf daran erinnert werden, daß vor dieser Entwicklung die abdominale klinische Diagnostik unter allzu einseitiger Einstellung auf das Funktionelle litt und die frühe Diagnose des Ulkus oder Karzinoms am Magen-Darm-Kanal kaum möglich war. Auch bei der Röntgendiagnostik der Gallenblase und Gallenwege, der ableitenden Harnwege, der Lungen und selbst des Skeletts erwies sich das gleiche methodische Prinzip als großer Fortschritt. Im In- und Ausland sind im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Publikationen und Lehrbüchern der röntgenologischen Reliefmethodik entstanden, deren geistige Grundlage Bergs Monographie wurde. Heute sind die gezielte Momentaufnahme, die Reliefdiagnostik und die Taktik der klinischen Röntgendiagnostik im Rahmen der klinischen Untersuchung Allgemeinbesitz der Kliniker und Röntgenologen aller Kulturländer, ein Erfolg, wie er nur wenigen Forschern beschieden sein dürfte.

Sucht man nach der Grundlage, so muß man sie wohl in der seltenen Tatsache sehen, daß sich bei Berg Kliniker, Röntgenologe, Forscher und Künstler in einer Person vereinten. Alle von ihm in seinen Arbeiten veröffentlichten Röntgenbilder waren in diagnostischer wie auch optisch-ästhetischer Hinsicht formvollendet. Fragestellungen der funktionellen Pathologie schienen ihm erst endgültig gelöst, wenn sie in Übereinstimmung mit dem morphologischen Befund standen. In dieser fruchtbaren Frankfurter Periode des klinischen Lernens suchte und fand er enge Zusammenarbeit mit der Chirurgie und Pathologie. Schon damals formte sich der an der Kooperation im höchsten Grade interessierte Kliniker, der durch den täglichen Gang auf den Sektionssaal und die enge Fühlung mit dem chirurgischen Partner immer wieder den Vergleich zwischen seiner klinisch-röntgenologischen Diagnose und dem morphologischen Befund zog. Diesem Stil klinischer und wissenschaftlicher Zusammenarbeit blieb er sein ganzes Leben treu und forderte ihn auch als Grundlage der Erziehung seiner Schüler.

1927 siedelte Berg mit seinem Lehrer *G. v. Bergmann* nach Berlin an die Charité über und wurde dort 1929 zum a.o. Prof. ernannt. Hier ergaben sich zahlreiche Verbindungen zu den führenden Chirurgen und Fachvertretern Berlins und zu namhaften Wissenschaftlern des In- und Auslandes. Besonders innige Beziehungen entwickelten sich auf Reisen in Schweden zu den Röntgenologen *Gösta Forssel* und *Åke Åkerlund,* zwei hervorragenden Pionieren der Strahlenkunde, die zu lebenslanger Freundschaft führten. Seine akademische Lehrtätigkeit, besonders auch auf dem Gebiete der klinischen Röntgenologie, übte er mit größter Begeisterung aus. Sie führte ihm später aus dem Kreis seiner Hörer erfolgreiche Mitarbeiter zu. In diese Zeit fällt auch der bewegte wissenschaftliche Streit über die Hiatusbrüche. Die von *Åkerlund u. Mitarb.* zuerst ausführlich beschriebenen Hiatushernien (Typ III) wurden von chirurgischer Seite *(Sauerbruch u. Mitarb.)* negiert. Berg stellte als erster den klinisch-röntgenologischen Begriff der Hiatusinsuffizienz als Bruchanlage auf und regte zu morphologischen Untersuchungen an, die seine und *Åkerlunds* Auffassungen bestätigten. Heute gehört ja dieses Krankheitsbild zu den fast täglichen klinischen Erlebnissen und ist als echte Hernie anerkannt.

Durch die sehr intensive Tätigkeit als Röntgenologe mit dem damals noch unzureichenden Strahlenschutz hatte sich Berg eine Verbrennung an den Füßen zugezogen. Sein langjähriger Wunsch, wieder als interner Kliniker am Krankenbett tätig zu sein, wurde 1931 durch die Übernahme der Leitung der Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten Dortmund erfüllt. In den nun folgenden Jahren entwickelte sich eine fruchtbare Zusammenarbeit mit den dortigen Klinik- und Institutsleitern *(Konjetzny, Schridde, Bartels, Engel, Brandes, Nüssmann).* Besonders die Beziehung zu *G. E. Konjetzny,* die auf gemeinsamen klinischen und wissenschaftlichen Interessen basierte, vertiefte sich zu einer lebenslangen Freundschaft. Hier trafen sich zwei in der Anlage kontrastreiche, für die Erforschung gastroenterologischer Fragen begeisterte kritische Partner, die sich als Internist und Chirurg nahezu einmalig ergänzten. Die Frucht dieser Dortmunder und späteren Hamburger Jahre wurde ein Markstein für die Gastroenterologie. In dieser Dortmunder Zeit konnte Berg die klinische Nutzanwendung seiner in der röntgenologischen Methodik erarbeiteten Fortschritte ziehen. In Publikationen über die prä- und postoperative Diagnostik, über Mißerfolge nach Magen- und Gallenoperationen, über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung fanden sie ihren Niederschlag.

1934 erfolgte die Berufung nach Hamburg als Nachfolger *Ludolf Brauers* an die I. Med. Univ.-Klinik. Dank seiner Menschenkenntnis gelang es ihm, einen Kreis interessierter Mit-

arbeiter um sich zu scharen und sie für exaktes klinisches Arbeiten und Forschen zu begeistern. Da er sich von jeher dem streng rationalen und logischen Denken im klinischen und wissenschaftlichen Bereich verpflichtet fühlte, wurden seine Schüler im gleichen Sinne erzogen. Natürlich standen gastroenterologische und Stoffwechselprobleme im Vordergrund seines wissenschaftlichen Interesses und der Publikationen seiner Klinik. Aber er versuchte nie, seine Schüler an sein eigenes Arbeitsgebiet zu binden, und förderte sie ebenso auf wissenschaftlich eigenen Wegen. Jedem ließ er möglichst viel Selbständigkeit und innere Freiheit, allzu strenge Bevormundung lehnte er ab. Diese klinische Arbeitsgemeinschaft galt ihm als eine große Familie, die er am langen Zügel führte, hier und dort parierend oder durch väterlichen Zuspruch den rechten Weg weisend. Ärztliche und wissenschaftliche Scharlatanerie verachtete er und stellte höchste Anforderungen an die Publikationen seiner Klinik. In diesen Hamburger Jahren entwickelte sich seine Persönlichkeit als Arzt und Wissenschaftler zur vollen Reife. Seine Haltung am Krankenbett war für uns Schüler immer ein Vorbild, die Gründlichkeit seiner Untersuchung bewundernswert und seine diagnostische Leistung besonders durch seine subtile Anamnese hervorragend. Er ließ, wie *Paracelsus* es fordert, immer seine Augen seine Professores sein und besaß die Begnadung, auf den Kranken segensreich einzuwirken. Unterschiede bei den Kranken sah er als Arzt, der *Hippokrates* gelesen hatte, nur in der Schwere der Krankheit und der Dringlichkeit des Beistandes. Bei der Erziehung seiner Schüler schätzte er das eigene ärztliche Beispiel höher als das Wort. Als wahrer Arzt kannte er die Grenzen seiner Kunst, scheute sich nicht, den anderen und auch den Schüler zu fragen, und vermied es immer, ärztliche Verantwortung über seine Kraft hinaus zu übernehmen. Er fand von der klinischen Röntgenologie den Weg zum umfassend gebildeten internen Kliniker alter Prägung, mit seinen Worten vom Speziellen zum Allgemeinen. Qui bene diagnoscit, bene medebitur. Bergs Erfolge in der Therapie waren die Frucht seiner ausgezeichneten Diagnostik. Aller Polypragmasie abhold, erzog er sich selbst und seine Schüler auch in der Behandlung zu rationaler Logik. Alle irgendwie den Kranken gefährdenden oder nicht unbedingt erforderlichen Eingriffe waren streng verboten. Die Mahnung „Salus aegroti suprema lex" galt für ihn und die ganze Klinik als bindend. Durch fleißiges Studium gelang es ihm, das Wissen seiner Zeit im Rahmen des Menschenmöglichen zu überschauen und für die Bearbeitung wissenschaftlicher Fragestellungen zu begeistern.

Der Krieg riß 1939 die mühsam aufgebaute Arbeitsgemeinschaft auseinander. Berg selbst wurde als Beratender Internist eingesetzt und hatte bis 1945 diese Aufgabe zusätzlich zur Leitung seiner Klinik und seiner akademischen Pflichten, oft unter den schwersten äußeren Bedingungen, zu erfüllen. Besonders muß sein mutiges und erfolgreiches Eingreifen bei der Bekämpfung von Entkräftungszuständen in Kriegsgefangenen- und Arbeitslagern hervorgehoben werden. 1943 wurde seine Klinik nahezu völlig ausgebombt, unter schwierigsten Bedingungen aber Krankenbetreuung und akademischer Unterricht weiter fortgeführt. Es dürfte nur wenigen bekannt sein, daß sein ärztlicher Einsatz in der schweren Stunde Hamburgs 1945 ein entscheidender Faktor für die Rettung der Stadt und die kampflose Übergabe war.

Die wirren Nachkriegsjahre galten dem mühsamen Wiederaufbau der Klinik und der Sammlung alter und neuer Mitarbeiter. Nach der Überwindung der eigenen Unterernährung stellten sich seine alte Schaffenskraft, sein Einfallsreichtum, seine Begeisterungsfähigkeit, sein Idealismus, seine Lebensfreude und nicht zuletzt sein Humor wieder ein. Es folgte eine Periode ungewöhnlicher wissenschaftlicher Aktivität auf den verschiedensten Gebieten der inneren Medizin (Magenkrebs, Ulkusleiden, Gallenwegserkrankungen, Pankreatitis, Virushepatitis, Ernährungsstörungen, Diabetes mellitus, Koronarsklerose, Herzinfarkt, allgemeine Therapie, „Panoramawandel" u. a.). Seine Veröffentlichungen waren sprachlich vollendet, klar und überlegt, mit humorigen und philosophischen Bemerkungen verziert. Hier spiegelte sich im Stil seine Geisteshaltung wieder. In die Nachkriegsjahre fallen verschiedene Vortragsreisen, u. a. nach Schweden, Nord- und Südamerika. Durch seine souveräne Beherrschung der menschlichen Umgangsformen und seine Weltgewandtheit gelang es ihm, zur Wiederherstellung der Beziehungen der deutschen Wissenschaft zum Ausland wesentlich beizutragen. Dies kommt auch in der Tatsache zum Ausdruck, daß Berg die Leitung des Kongresses der Internationalen Gesellschaft für innere Medizin für das Jahr 1962 übertragen wurde.

Seinen Leistungen blieben äußere Anerkennungen nicht versagt. Berg wurde Mitglied, korrespondierendes oder Ehrenmitglied zahlreicher wissenschaftlicher Gesellschaften, so u. a. der Wiener Gesellschaft für Röntgenkunde, der Nordischen Vereinigung für medizinische Radiologie, der Vereinigung deutscher Röntgenologen und Radiologen in der tschechoslowakischen Republik, der Société royale de Médecine de Gand, der Sozietät der Wissenschaften in Upsala, der gastroenterologischen Gesellschaften Belgiens, Frankreichs, Nordamerikas, Spaniens, Venezuelas und der Schweiz, der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin. 1934 erhielt er wohl als erster Deutscher mit einer Gedächtnisvorlesung die *Silvanus-Thompson*-Erinnerungsmedaille des British Institute of Radiology und der Röntgen-Society in London. Die Verleihung der *Rieder*-Medaille durch die Deutsche Röntgengesellschaft muß für ihn als Autodidakten, der nicht einmal die satzungsgemäßen Bedingungen eines Facharztes für Röntgenologie erfüllte, eine besondere Freude gewesen sein. 1950 leitete er den Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten in Kissingen und 1954 die Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Dieser Münchener Kongreß trug seinen Stempel durch die alte Gewohnheiten sprengende Wahl des Tagungsortes und die fruchtbare gemeinsame Tagung mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und für Allergie.

Berg ist von früher Jugend an ein musischer Mensch mit besonderer Liebe zur Musik und Malerei. Er gehört zu den Glücklichen unter den Forschern, denen auch künstlerische Anlagen angeboren sind. Seit 1935 verband ihn enge Freundschaft mit *Emil Nolde*, dessen Schaffenszeit er gemeinsam mit *Konjetzny* durch erfolgreichen ärztlichen Beistand über zwei Jahrzehnte verlängern half. Er hält sich immer an das Schöne und versteht es dadurch, auch in schweren Stunden gefaßte Stimmung in sich zu bewahren. In seinen charakterlichen Anlagen sind die Fähigkeit des Abwartens und die Tugend der Toleranz stark entwickelt. „Wohl dem, der da wartet" (*Daniel* 12, 12). *Schopenhauers* Aphorismen zur Lebensweisheit begleiteten ihn ebenso wie *Gracians* Handorakel und Kunst der Weltklugheit. Die im Laufe der Jahre sich einstellende Anerkennung erzeugte bei ihm keinen geistigen Hochmut. Mäßigkeit und Bewegung als Grundlagen seiner Lebensführung haben ihn körperlich wie geistig erstaunlich jung erhalten. Als passionierter Schiläufer durchstand er noch in seinem 70. Lebensjahr die Parsennabfahrt nach Clavadürli. Den vielen Gästen und Schülern wird die kultivierte Geselligkeit in seinem Haus unvergessen sein, wenn er als heiterer Gastgeber nach der Kammermusik mit den Künstlern und uns die „Rheinweintreppe" hinauf- und hinabstieg. Dann wagt er sich so

herzlich zu geben, wie er ist, und der Heiterkeit stehen Tür und Tor offen. Bildung, Wissen, Humor und Temperament befähigen ihn zum geistreichen Gespräch, das vom intelligenten Witz bis zur kühlen Ironie sprüht. An dieser Stelle sei auch seiner verehrten Frau *Hedwig* für die stets gewährte Gastlichkeit und Freundschaft der herzliche Dank der Schüler und Freunde gesagt.

In materieller Hinsicht ist Berg ein hoffnungsloser Fall. Aber da mögen ihn die Worte von *C. G. Carus* trösten, „daß die wahre Belohnung eines echten ärztlichen Wirkens in einem anderen Buche niedergeschrieben werde als in dem Kontobuche des Kaufmanns". Heute hat Berg von den von ihm so gern zitierten vier Perioden des Dermatologen *Jadassohn* die 4. Stufe der berechtigten Sicherheit erreicht. Sollte ihn an diesem Tage eine gewisse Wehmut überkommen, so möge ihn *Goethe* darauf hinweisen, daß jedes Jahrzehnt des Menschen sein eigenes Glück, seine eigenen Erfahrungen und Aussichten hat. *Goethe* läßt während des Osterspazierganges einen alten Bauern *Faust* einen Erquickungstrank reichen. Es sei mir gestattet, diesen Trinkspruch als Glückwunsch der Schüler und Freunde Hans Heinrich Berg darzubringen:

„Herr Doktor, das ist schön von euch,
Daß ihr uns heute nicht verschmäht,
Und unter dieses Volksgedräng',
Als ein so Hochgelahrter, geht.
So nehmet auch den schönsten Krug,
Den wir mit frischem Trunk gefüllt.
Ich bring ihn zu und wünsche laut,
Daß er nicht nur den Durst euch stillt;
Die Zahl der Tropfen, die er hegt,
Sei euren Tagen zugelegt!"
„Gesundheit dem bewährten Mann,
Daß er noch lange helfen kann!"

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Berning, Allg. Krankenhaus Barmbek, Hamburg-Barmbek.

DK 92 Berg, Hans Heinrich

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Forschungsinstitut König Gustavs V., Stockholm/Schweden (Leiterin: Prof. Dr. med. *N. Svartz*)

Über die Entstehung von Kolon-Ca bei ulzeröser Kolitis*)

von NANNA SVARTZ

Zusammenfassung: Die Frequenz von Kolon-Ca bei 439 Patienten, die jahrelang an schwerer ulzeröser Kolitis gelitten hatten, belief sich auf 4,1% (18 Fälle). — Mit Ausnahme von 2 Patienten waren diese 18 Pat. während 2—15 Jahren vor der Entstehung des Ca beschwerdefrei und vollkommen arbeitsfähig. Das Ca scheint in der Heilungsperiode, d. h. im Schrumpfungsstadium der ulzerösen Kolitis zu entstehen. Die mikroskopischen und röntgenologischen Befunde haben dies bei einigen dieser Fälle erwiesen.

Selbst bei jahrelanger Beschwerdefreiheit und unzweifelhaften Anzeichen einer Heilung rezidiviert die ulzeröse Kolitis oft im Endstadium der Ca-Erkrankung, wenn der Allgemeinzustand der Pat. stark herabgesetzt ist.

Summary: The frequency of colon cancers in 439 patients who had suffered for years of severe ulcerous colitis, amounted to 4.1% (18 cases). With the exception of two patients, these 18 patients had been free of complaints and completely capable of working for 2 to 15 years prior to the beginning of the cancer. The cancer seems to originate during the healing period, that is during the shrinking stage of the ulcerous colitis. Microscopic and X-ray findings have confirmed this in some of the cases.

Even after many pain-free years and doubtless signs of healing, the ulcerous colitis relapses frequently in the final stage of the cancer attack if the general condition of the patient has weakened considerably.

Résumé: La fréquence du cancer du côlon chez 439 malades qui avaient, pendant des années, souffert d'une colite ulcéreuse grave, s'éleva à 4,1% (18 cas). — A l'exception de 2, ces 18 malades avaient été, pendant une période de 2 à 15 ans avant l'apparition du cancer, exempts de tout malaise et absolument aptes au travail. Le cancer semble être apparu au cours de la période de guérison, plus exactement au stade de contraction de la colite ulcéreuse. Les status microscopique et radiologique l'ont prouvé dans un certain nombre de ces cas.

Même dans le cas d'une exemption de tout malaise pendant des années et de signes indéniables de guérison, la colite ulcéreuse récidive souvent au stade terminal de l'affection cancéreuse, quand l'état général du malade est fortement réduit.

Ein kürzlich beobachteter Fall von Kolon-Ca bei einem jungen Mann *(A. v. Z.)*, der viele Jahre lang an einer ulzerösen Kolitis gelitten hatte, hat für mich die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen diesen beiden Krankheiten wieder aktualisiert:

Dieser Pat. starb im Alter von 32 Jahren. Als er 5½ J. alt war, erkrankte er an ulzeröser Kolitis. Sein Zustand besserte sich zunächst nach Bettruhe und Schonkost. Allmählich stellte sich aber kontinuierliche Diarrhöe ein mit periodischer Entleerung von blutigem Schleim. Röntgenologisch waren Veränderungen im ganzen Kolon sowie im unteren Teil des Ileum sichtbar. Im Alter von 14 J. verschlechterte sich sein Zustand wesentlich. Der Pat. wurde zuerst mit Sulfapyridin und später viele Jahre lang mit Salazopyrin (eine Azoverbindung von Salizylsäure und Sulfapyridin) behandelt, was zu einer wesentlichen Besserung führte. Von 1941 bis 1951 wurde er beinahe ununterbrochen mit Salazopyrin behandelt, doch in den letzten Jahren nur mit sehr kleinen Dosen (1—1½ g täglich). Abgesehen von einer gewissen Empfindlichkeit des Darmes, gegen die er während kurzer Perioden mit Sulfonamiden behandelt wurde, hatte er von 1953 bis zum Herbst 1958 keine Beschwerden. Zu diesem Zeitpunkt stellten sich kolikartige Schmerzen ein, doch fühlte er sich im übrigen gesund und hatte 20 kg zugenommen. Am 25. Okt. 1958 waren röntgenologisch weder Zeichen von Ulzerationen noch eines Tumors sichtbar; auch war das röntgenologische Aussehen des Darmes günstiger als im Jahre 1952, doch wies dieser keine Haustrierung auf. — Rektoskopisch hatte die Schleimhaut in den letzten Jahren

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

eine normale Farbe und wies keine Ulzerationen auf, aber die Oberfläche war ein wenig granuliert, was oft als Heilung gedeutet werden kann. Im März 1959 hatte der Pat. hie und da Schmerzen im unteren Teil des Bauches; im April, nachdem er jahrelang keine Diarrhöe gehabt hatte, hätte er ungefähr 10 Entleerungen täglich. Im Mai stellten sich wieder Koliken und vereinzelte Brechanfälle ein. Es waren zu diesem Zeitpunkt keine röntgenologischen Zeichen eines Ileus sichtbar, was hingegen zwei Wochen später klar der Fall war. Bei der Ileus-Operation im Juni 1959 fand man an der Einmündungsstelle des Ileum in das Zoekum ein ungefähr walnußgroßes Karzinom, das röntgenologisch im Okt. 1958 nicht sichtbar gewesen war. Metastasen in den Drüsen waren nicht vorhanden. Das Zoekum war nach rückwärts mit einer Schwarte verwachsen, die wahrscheinlich im Anschluß an eine frühere Appendektomie entstanden war. In der Schwarte, in unmittelbarer Nähe der Darmwand, waren mikroskopisch vereinzelte Gruppen von Tumorzellen vorhanden. Die unmittelbare Todesursache war das Zerreißen einer Sutur. Die Obduktion ergab in den nicht von Karzinom befallenen Teilen des Kolons eine Vermehrung des Bindegewebes und ein frisches Rezidiv der ulzerösen Kolitis.

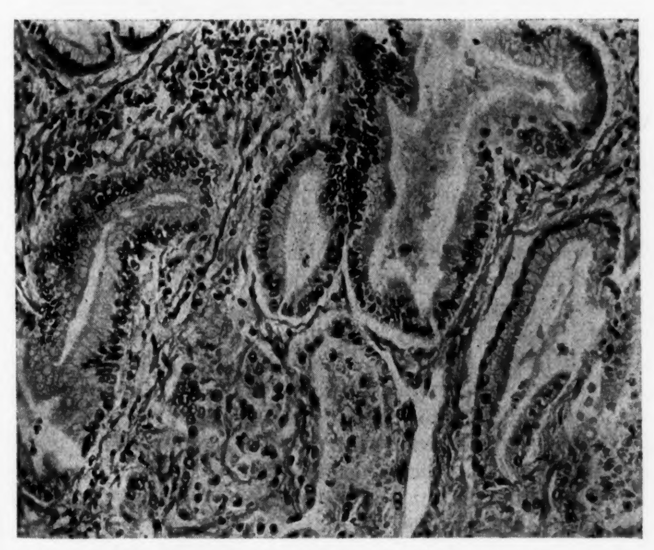


Abb. 1: Adenocarcinoma valv. ileocoecalis eines 31j. Mannes, der an ulzeröser Kolitis gelitten hatte.

Metastasen in den Drüsen waren auch mikroskopisch nicht vorhanden. (Abb. 1 zeigt das Adenokarzinom des Zoekums.)

Besonders bemerkenswert war in diesem Fall, daß der Pat. während der 6 Jahre vor der Krebsbildung keine Beschwerden von seiten seiner früheren Kolitis hatte. Er hatte stark an Gewicht zugenommen und übte einen anstrengenden Beruf im Ausland aus.

Noch eindrucksvoller ist die Krankengeschichte der Patientin *C. N.*, die mit 10 Jahren an einer ulzerösen Kolitis erkrankte:

Im Alter von 15 J. war sie moribund gewesen. Sulfonamide (Salazopyrin) führten prompt zu einer Besserung. Während der letzten 4 bis 5 Jahre hatte die Pat. keine Darmbeschwerden, legte ihre Prüfungen an der Universität ab; sie verheiratete sich und hatte eine normale Entbindung. Ihr Darm, der früher vollständige Dehaustrierung gezeigt hatte, wies wieder Haustrierung auf (Abb. 2). — Im Frühjahr 1954 hatte sie eine leichte Darmblutung. Sie befand sich zu diesem Zeitpunkt mit ihrem Mann und ihrem Kind in Amerika. Nach einigen Monaten hatte sie wieder eine Darmblutung, doch ging sie erst drei Monate später, nach einer neuerlichen Darmblutung, zum Arzt. Die Röntgenuntersuchung des Kolon ergab ein Karzinom in der linken Flexur (Abb. 3). Die Pat. war damals 29 Jahre alt. Sie wurde operiert, doch rezidivierte das Ca nach einem Jahr. Einige Monate vor ihrem Tod hatte sie auch ein Rezidiv ihrer ulzerösen Kolitis.

Die Schleimhaut hatte bei dieser Patientin mehrere Jahre lang ein normales Aussehen gehabt. Wie schon erwähnt, hatte sich in diesem Fall Haustrierung wieder eingestellt. — Die Röntgenaufnahme auf Abb. 2 wurde unmittelbar vor der Ca-Operation gemacht. Bei der

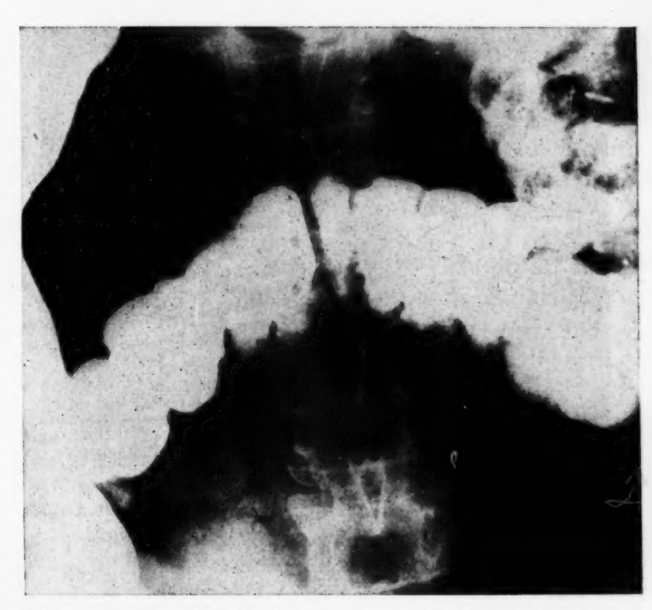


Abb. 2: Fast normale Haustrierung des Dickdarms einer Pat., die 5 Jahre früher vollständige Dehaustrierung des Dickdarms gezeigt hatte.

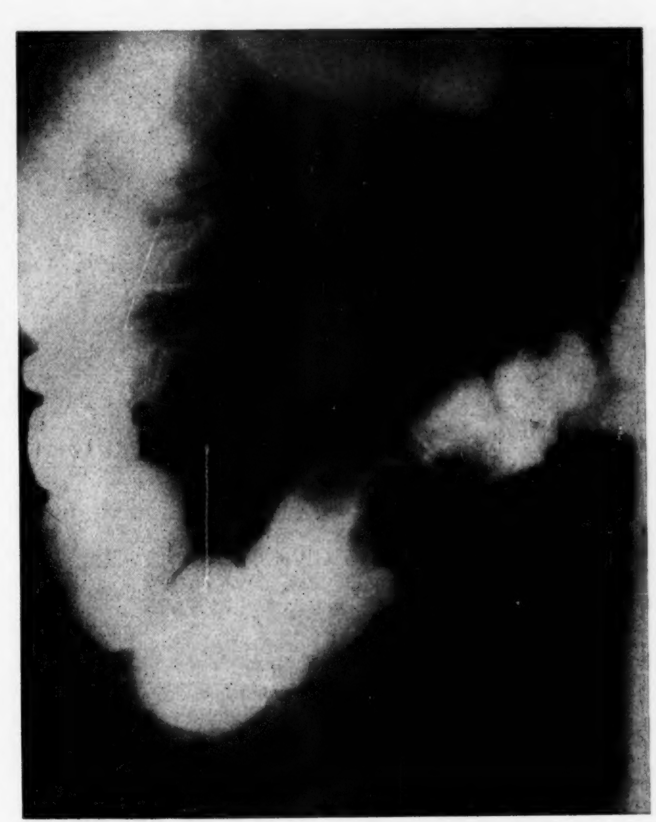


Abb. 3: Tumor der linken Flexur bei derselben Pat. wie Abb. 2. (Die Pat. war damals 29 Jahre alt.)

Operation wurde, in einem Abstand von ungefähr 20 cm vom Tumor, eine Probeexzision der Darmschleimhaut gemacht. Aus der Abb. 4 ist ersichtlich, daß das Epithelium in ziemlich gutem Zustand war. Die auffallendste Abweichung von dem normalen mikroskopischen Aussehen der Darmwand war die Bindegewebswucherung, besonders in der Muscularis mucosae und der Submukosa.

Abb. 5 veranschaulicht bei einem ähnlichen Fall (*P. S.*, 29 J. alt) das mikroskopische Aussehen der Darmschleimhaut in einem Abstand von ca. 30 cm von einer Krebsgeschwulst. Während der 4 Jahre vor der Krebsbildung war dieser Pat. vollkommen arbeitsfähig und beschwerdefrei.

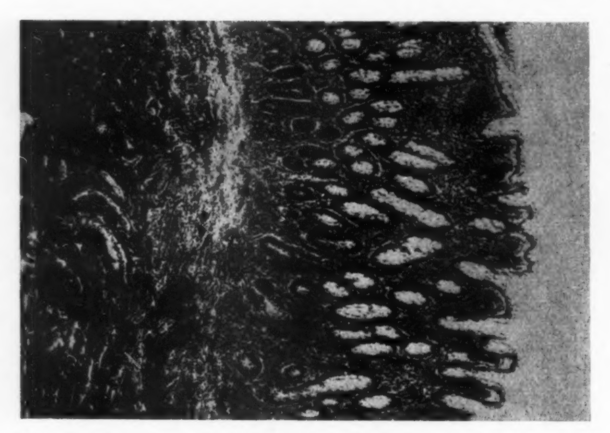


Abb. 4: Mikroskopisches Bild eines geheilten Abschnittes des Dickdarms der Pat. von Abb. ?.

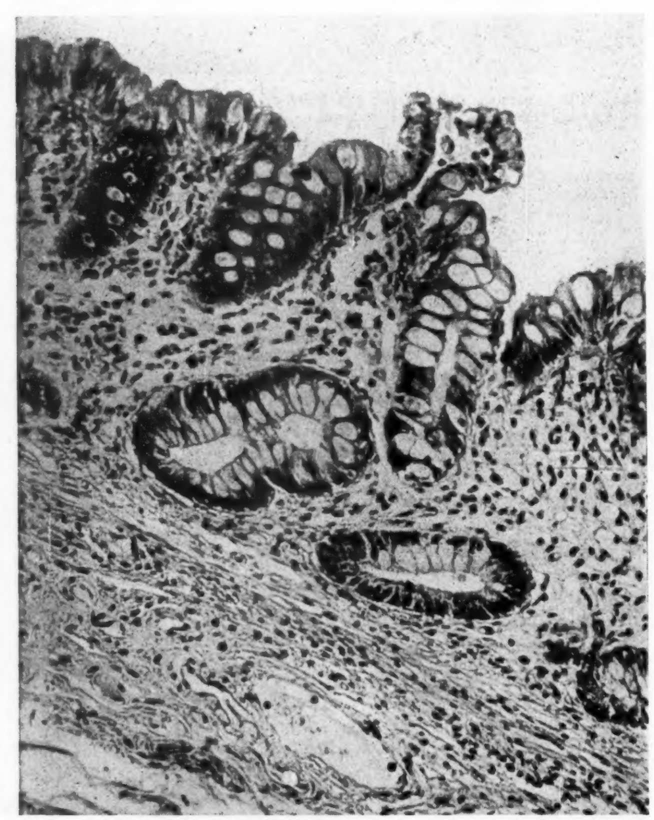


Abb. 5: Mikroskopisches Bild eines geheilten Dickdarm-Abschnittes in 30 cm Abstand von einem karzinomatösen Tumor bei einem 29j. Pat.

Ich habe mehr als 500 Fälle von ulzeröser Kolitis beobachtet. Die Mehrzahl dieser Patienten wurde in der Med. Abt. des Karolinska Sjukhuset behandelt. 439 Pat. wurden mit Salizylazosulfapyridin behandelt und wurden mit wenigen Ausnahmen 5—6 Jahre nach der Behandlung kontrolliert. Außer bei den eingangs erwähnten 3 Patienten kam es bei 15 Pat. dieser Gruppe aus 439 Patienten zur Krebsbildung. Die Frequenz des Kolon-Ca beläuft sich also auf 4,1%, ein Prozentsatz, der mehr als das 200fache des Prozentsatzes für die gesamte Bevölkerung ausmacht. — Ungefähr dieselbe Frequenz wurde u. a. von *J. A. Bargen* (1, 2, 3) beobachtet. Wenn man nur solche Patienten berücksichtigt, die vor ihrem 20. Lebensjahre an ulzeröser Kolitis erkrankten, ist die Frequenz des Kolon-Ca noch höher als im gesamten Material, d. h. ca. 6%. Die Frequenz zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr bei Pat. mit ulzeröser Kolitis ist ungefähr 4000fach höher als der Prozentsatz für die gesamte Anzahl dieses Alters! Überzeugender kann der Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen entzündlichen Prozessen und der Entstehung von Karzinomen wohl kaum sein.

Mit Ausnahme von 2 Pat. waren alle diese 18 Ca-Patienten im großen ganzen während 2—15 Jahren beschwerdefrei und arbeitsfähig, ehe Ca-Symptome auftraten. Die auffallendste Veränderung der Darmschleimhaut der nicht von Ca betroffenen Teile des Kolon dieser Kranken war die Bindegewebsinduration in der Muscularis mucosae und der Submukosa. Es gab bei diesen Fällen keine Anhaltspunkte dafür, daß dem Ca eine Polyposis zugrunde lag. Auch *Machella* (4) ist der Meinung, daß keine Beziehung zwischen Polyposis bei der ulzerösen Kolitis und Ca besteht.

Die in den besprochenen Fällen gemachten Beobachtungen deuten darauf hin, daß das Ca in der Regel im Vernarbungs- oder Schrumpfungsstadium, d. h. während des Heilungsprozesses der ulzerösen Kolitis, entsteht. Die Lokalisation des Tumors wechselt, doch ist er etwas öfter im Gebiete der Flexuren lokalisiert. Bei einer Pat. wurde in beiden Flexuren je eine Krebsgeschwulst gefunden. Interessanterweise zeigten diese im Mikroskop etwas verschiedenes Aussehen.

Ein Detail fiel ganz besonders bei den eingangs beschriebenen 3 Fällen auf, nämlich daß ein Rezidiv der ulzerösen Kolitis anscheinend zum Bilde des Endstadiums der sekundären Ca-Erkrankung gehört. Der erste dieser 3 Pat. litt während der 6 Wochen vor seinem Tod an schwerer Diarrhöe. Die Obduktion ergab alle Zeichen eines frischen, fulminanten Rezidivs der ulzerösen Kolitis. — So verhielt es sich auch beim zweiten Fall. Bei dieser Patientin konnte man beweisen, daß keine fortdauernde ulzeröse Kolitis vorlag, sondern daß es sich um ein Rezidiv derselben kurz vor dem Tode handelte. (Eine Probeexzision des Darmes, die bei der Ca-Operation gemacht wurde, ließ nämlich mikroskopisch einen Heilungsprozeß deutlich erkennen.) Einige Zeit nach der Konstatierung von Metastasen stellte sich starke Diarrhöe ein. Bei der Obduktion hatte der Darm ein ganz anderes Aussehen als bei der Operation. Im ganzen belassenen Teil des Kolons waren Zeichen einer schweren ulzerösen Kolitis mit konfluierenden Ulzerationen sichtbar. — Auch bei jahrelanger Symptomfreiheit liegt die Krankheit immer auf der Lauer und gibt sich wieder zu erkennen z. B. bei starker Herabsetzung des Allgemeinzustandes.

Eine wichtige Frage ist, ob Kolektomie die bevorzugte Behandlungsmethode bei ulzeröser Kolitis sein soll, um Krebsbildung zu verhüten. In der Regel führt eine solche Operation zu einem permanenten Anus praeternaturalis, was ganz besonders für junge Patienten eine schwere psychische und physische Belastung ist. Man fragt sich daher, ob eine Operation vermieden werden kann. Ich möchte in diesem Zusammenhang besonders hervorheben, daß bei den meisten Fällen von sekundärem Kolon-Ca eine schwere ulzeröse Kolitis während vieler Jahre bestanden hat. Daraus ergibt sich, daß man mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln versuchen soll, die Krankheit in einem frühen Stadium zu bekämpfen. Eine lang dauernde Behandlung mit Sulfonamiden (evtl. in Verbindung mit Cortisonmedikation während kurzer Perioden) ist zu diesem Zweck besonders zu empfehlen.

Schrifttum: 1. Bargen, J. A. u. Sauer, W. G.: Clinics, 3 (1944), S. 516. — 2. Bargen, J. A. et al.: Gastroenterology, 26 (1954), S. 32. — 3. Jackmann, R. J., Bargen, J. A. u. Helmholtz, H. F.: Amer. J. Dis. Child., 59 (1940), S. 459. — 4. Machella, Th. E.: Amer. J. Med. (1952), S. 760. — 5. Svartz, N.: Gastroenterology, 26 (1954), S. 26. — 6. Svartz, N.: Gastroenterologia, 86 (1956), S. 683. — 7. Svartz, N. u. Ernberg, T.: Acta med. Scand., 135 (1940), S. 444.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Nanna Svartz, Forschungsinstitut König Gustav V., Stockholm, Schweden.

DK 616.348 - 006.6 - 02 : 616.348 - 002.44

Aus der Medizinischen Klinik und dem Institut für klinische und medizinische Forschung der Universität zu Madrid
(Direktor: Prof. Dr. med. *C. Jiménez Díaz*)

Über die Herkunft des Fettes im Stuhl bei Steatorrhoen*)

von C. JIMÉNEZ DÍAZ, C. MARINA und J. M. LINAZASORO

Zusammenfassung: Bei gesunden Tieren und Menschen besteht ein kleiner Fettverlust im Stuhl, der hauptsächlich endogenen Ursprungs ist und durch Belastung geringfügig ansteigt. Bei Choledochusverschluß und Exstirpation der Nebennieren wird dieser Verlust größer; diese Erscheinung kann teilweise einer mangelhaften Absorption zugeschrieben werden, größtenteils handelt es sich aber um eine größere endogene Produktion. Bei idiopathischen Steatorrhoen ist der Verlust an radioaktivem Fett (Olivenöl-I^{131}), welches als nicht absorbiert betrachtet werden kann, nur ganz geringfügig größer, und ca. 90% des Fettverlustes ist auf eine erhöhte Sekretion zurückzuführen.

Die Steatorrhoe ist nicht einfach Frage einer mangelhaften Absorption. Die Absorption ist vielmehr ein komplizierter Vorgang, bei dem die Fettsekretion des Darmes wahrscheinlich eine Rolle spielen dürfte, die dann möglicherweise in tiefer gelegenen Abschnitten wieder absorbiert wird.

Summary: There is a small loss of fat in the stool of healthy animals and in man. This loss has a mainly endogene origin and is increased slightly by stress. It becomes greater in blockage of the hepatic duct and in extirpation of the adrenal glands; this phenomenon can be partly ascribed to deficient absorption, but mainly to greater endogene production. In idiopathic steatorrhea, the loss in radio-active fat (olive oil, I 131), which may be regarded as not absorbed, is only very slightly greater, and about 90% of the fat loss must be traced back to increased secretion.

Steatorrhea is not simply a question of deficient absorption. Rather, absorption is a complicated process in which the fat secretion of the intestines probably plays a part. This secretion is possibly reabsorbed in lower segments.

Résumé: Chez les animaux, comme chez les sujets humains bien portants, on constate le présence, dans les selles, d'une faible perte de matières grasses qui est surtout d'origine endogène et qu'une épreuve fonctionnelle accroît légèrement. Dans le cas d'une occlusion du cholédoque et de l'exérèse des surrénales, cette déperdition augmente; ce phénomène peut être partiellement attribué à une absorption défectueuse, mais il s'agit en majeure partie d'une importante production endogène. Dans les stéarrhées idiopathiques, la perte de matières grasses radio-actives (huile d'olive-iode^{131}), qui peut être considérées comme non absorbées, n'est augmentée que dans une proportion insignifiante et 90% environ de la perte de matières grasses peuvent être attribués à une sécrétion excessive.

La stéarrhée n'est pas seulement une question d'absorption défectueuse. L'absorption est plûtot un processus compliqué, au cours du quel la sécrétion de matières grasses par l'intestin joue vraisemblablement un rôle et qui pourrait être ensuite réabsorbée dans des segments situés plus bas.

Ad. Schmidt (1) beschrieb die **Steatorrhoen** bei der Sprue, der *Addison*schen und *Basedow*schen Krankheit und bei der mesenterischen Tabes. Genau wie bei der pankreatischen Steatorrhoe oder Gallenverstopfung betrachtete er auch hier eine schlechte Absorption als deren Ursache. Dieser Begriff einer mangelhaften Absorption blieb dann weiter in der Literatur vorherrschend und griff sogar auf andere Arten von Steatorrhoe über, wie nichttropische Sprue oder idiopathische Steatorrhoe und Zoeliakie.

Die Probediät von *Schmidt-Strassburger* enthielt 80 g Fett pro Tag; andere Autoren (*Basset u. Mitarb.* [2], *Stefanini* [3], *Cooke u. Mitarb.* [4], *Asenjo* [5] usw.) verwendeten Diäten, deren Fettgehalt zwischen 60—120 g schwankte. Da der Darm bei Steatorrhoe selten größere Fettmengen als 50 g täglich ausscheidet, so ist es ganz natürlich, dieses Fett als den nicht absorbierten Teil des in der Diät verabreichten Fettes zu betrachten.

Mittels Verabreichung von fettarmen Diäten konnten wir vor einigen Jahren nachweisen (6), daß bei Choledochusverstopfung weit größere Mengen Fett im Stuhl zu finden sind als in der Kost zugeführt wurde. Späterhin wurden dann zahlreiche Versuche mit Diäten von 5 g, 30 g, 60 g bis 130 g Fettgehalt unternommen. Die zu diesen Versuchen herangezogenen Personen erhielten diese Diäten einige Tage hintereinander in aufeinanderfolgenden Perioden. Drei Tage wurde der Stuhl quantitativ gesammelt, vermischt und gewogen und das Gesamtfett sowie seine Fraktionen mit der Methode von *v. d. Kamer* u. *Weijers* (7) bestimmt. Da es sich immer um dreifache Bestimmungen handelte und auch die Ernährungsbedingungen bei den verschiedenen aufeinanderfolgenden dreitägigen Perioden immer dieselben waren, so waren die Zahlen, die sich ergaben, von Wert; außerdem wurde auch Kalorimetrie durchgeführt und der Fettgehalt indirekt berechnet, wobei die Werte immer gut mit denjenigen der direkten Bestimmung übereinstimmten. Wir gelangten zu folgenden Rückschlüssen, über die wir dann auch in mehreren Publikationen berichtet haben (8): Die Fettausscheidung überwiegt häufig und in weitem Maße die Quantität der Fettzufuhr (bei Verabreichung einer fast fettlosen Diät), und wenn auch zugegeben werden muß, daß mit größerer Fettzufuhr auch eine größere Steatorrhoe zu beobachten ist, so handelt es sich doch um keine beständige Erscheinung, und weiterhin besteht auch keine Relation zwischen Zufuhr und Ausscheidung. So gab es z. B. einen Fall, welcher mit einer Diät von 60 g 13,38 g und mit einer zweiten von 6 g 10,88 g ausschied. Ein anderer Fall erbrachte Eliminationswerte von 42,30 g bei einer Zufuhr von 30 g und 47,75 g bei Zufuhr von 130 g. Durch diese Beobachtungen kamen wir zur Ansicht, daß das ausgeschiedene Fett größtenteils als ein Sekret der Darmwand und weniger als Beweis einer mangelhaften Absorption zu betrachten ist; dieser Anschauung haben sich auch *v. d. Kamer u. Mitarb.* angeschlossen (9), nachdem sie nach Verabreichung von ungesättigtem Fett doch gesättigtes Fett im Stuhl vorfanden. Andere Autoren wieder

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

glauben, daß es sich um ein von den Darmbakterien stammendes Fett handeln könnte; dieser Ansicht kann nicht ohne weiteres beigestimmt werden in Anbetracht des großen Übermaßes an Fettverlust und auch weil die Verabreichung von Antibiotika und die damit verbundene Abnahme in der Bakterienzahl keine wesentliche Änderung in der Fettelimination zur Folge hat. Lactose hingegen bewirkt eine Abnahme der Steatorrhoe, wenngleich die Anzahl der Bakterien ganz gewaltig erhöht wird.

In letzter Zeit haben wir in unserem Institut verschiedene Untersuchungen durchgeführt *(Marina, Romeo, Linazasoro, Jiménez Díaz* [10]) mit der Absicht, bei Mensch und Tier, sowohl normal als auch mit Fettstühlen, die **Herkunft des fäkalen Fettes** zu klären. Zu diesem Zwecke verwendeten wir mit I^{131} markiertes Fett, vorerst Mono-Oleat und nachträglich Olivenöl. Verschiedene andere Autoren haben ähnliche Belastungsproben zwecks stündlicher Bestimmung der Radioaktivität im Blute durchgeführt *(Baylin u. Mitarb.* [11], *Ruffin u. Mitarb.* [12], *McKenna u. Mitarb.* [13], *Duffy u. Mitarb.* [14] usw.). In unseren Studien haben wir Versuche mit Stuhl vorgezogen. Der Fettgehalt wurde mittels warmer *Bloor*scher Mischung entzogen; die Extrakte wurden bis zur Trockenheit abgedämpft und der trockene Rückstand dann in Chloroform gelöst und filtriert. Ein Teil diente zur Bestimmung der spezifischen Radioaktivität und der andere zur gravimetrischen Dosierung der Gesamtfette. Zu jedem Versuch wurde der gemischte Stuhl von vier Tagen verwendet und in mehreren aufeinanderfolgenden Perioden dies wiederholt; angegeben wird hier der tägliche Durchschnittswert; die erlangten Werte wurden zwecks Bestimmung ihrer statistischen Bedeutung berechnet.

I. Versuche an Ratten

Ratten bekamen während 4 Tagen eine konstant fettlose Diät; am 5. Tage wurden ihnen mittels Magensonde 900 mg Fett-I^{131} zugeführt; die Tiere wurden in metabolischen Zellen gehalten und die Exkremente von 4 Tagen wurden gesammelt und untersucht. Das Studium umfaßte mehrere Gruppen:

a) Normale Ratten:

Die Absorption war 86,6%. 296 mg wurden täglich im Stuhl ausgeschieden, aber bloß 39,2 mg waren Fett-I^{131}, d. h. nicht absorbiertes Fett; die restlichen 59,89% waren endogenes Fett. Mit doppelter Belastung, also 1800 mg, kam es zu einer Erhöhung in der Gesamtausscheidung bis zu 449 mg, wobei der Prozentsatz der Absorption (88%) aber identisch blieb. Das ausgeschiedene Fett bestand aus 47,8% nicht absorbiertem (radioaktivem) und 52,2% endogen abgesondertem Fett. Die Zahlen waren von statistischer Bedeutung.

b) Ratten mit abgebundenem Choledochus:

Bei gleicher Diät und gleicher Fettbelastung wurden im Tag durchschnittlich 540 mg ausgeschieden; 56% davon waren kein radioaktives, sondern endogen abgesondertes Fett. Der erhöhte Fettverlust darf also nicht nur einfach einer geringeren Absorption zugeschrieben werden, sondern auch einer größeren Ausscheidung.

c) adrenalektomierte Ratten:

Unter denselben experimentellen Bedingungen kam es bei diesen Tieren zu größeren Ausscheidungen als normal (364 mg), wobei jedoch nur 47% nicht absorbiertes Fett waren und der Rest endogenen Ursprungs.

II. Versuche am Menschen

Diese Untersuchungen wurden mit einer überwachten Diät von 4,5 g Fettgehalt täglich durchgeführt. Am 4. Tag wurde die Belastung mit I^{131} markiertem Olivenöl vorgenommen, und zwar in einer normalen Gruppe mit 10 ccm (= 9 g Fett) und in einer anderen Gruppe mit 50 ccm (= 45 g Fett). Die Ergebnisse waren ziemlich übereinstimmend, und eine ausführliche Beschreibung derselben wird anderwärts gegeben; wir halten es hier nicht angezeigt, besonders auf dieselben einzugehen.

a) Normale Personen, deren basale Ausscheidungen auf die Probediät zwischen 2 und 5 g täglich schwankten, erreichten mit der Belastung von 50 ccm eine Ausscheidung im Stuhl von 7—16 g; der Grad der Absorbierung war jedoch 93—99%; 82—97% des ausgeschiedenen Fettes waren endogen oder inaktiv. Fall F. G. erhielt z. B. eine Belastung von 45 g, wobei von den 16,7% im Stuhl bloß 3,11 g radioaktives Fett und die übrigen 13,63 g endogenes Fett waren; sonach bestand nach der Belastung, trotz einer 93,1%igen Absorption, immerhin ein geringer Fettstuhl, jedoch nicht als Folge einer mangelhaften Absorption, sondern 82% wegen Überausscheidung.

b) Patienten mit Steatorrhoe verschiedenen Grades, von 10 bis 68 g, wiesen bei Zufuhr der Oligofettdiät die gleichen ausgeprägteren Steatorrhoen auf, und zwar: 13,48 / 14,98 / 14,05 / 25,38 / 31,3 / 18,61 / 21,12% usw. Diese Zahlen beweisen deutlich, daß die Ausscheidung weit größer war als die Zufuhr, und sonach muß eine endogene Natur des Fettes angenommen werden. Bei diesen Fällen bewirkt die Belastung von 50 ccm eine Erhöhung der Steatorrhoe, und zwar derartig, daß die Bilanz zwischen 52 und 88% schwanken kann. Das Eigentümliche dabei ist aber, daß das ausgeschiedene Fett hauptsächlich sekretorischer Art ist, d. h., nicht radioaktiv. Aus den nachstehenden Werten ist das Verhältnis zwischen sekretorischen Fetten und Gesamtausscheidung für alle sechs Fälle mit Steatorrhoe ersichtlich: 89,4 / 82,8 / 94,4 / 97 / 91 / 58,5%.

Aus den Versuchen, über welche wir hier berichtet haben, geht hervor, daß unser in früheren Arbeiten geäußerter Gesichtspunkt Bestätigung gefunden hat. Die Fettausscheidung im Stuhl eines normalen Menschen ist bei einer Durchschnittsdiät nicht über 5 g pro Tag. Von diesem Fett stammen jedoch bloß 3—18% von der Ernährung und der Rest ist parietale Sekretion oder könnte auch durch Bakterien bedingt sein; da aber eine Aureomycin- oder Chloromycetinbehandlung diese Ausscheidung nicht wesentlich beeinflußt, so dürfte doch hauptsächlich die Sekretion oder eine Zellenabschuppung im Darmlumen verantwortlich sein. Die Belastung bewirkt wohl eine erhöhte Ausscheidung, aber diese Erhöhung geht auf Kosten des endogenen Fettes und ist somit Zeichen einer Hypersekretion, welche ihrerseits eine Rolle bei der Absorption spielen dürfte. Sogar die Steatorrhoe bei adrenalektomierten Tieren beruht größtenteils auf Hypersekretion. Der größere Fettverlust nach Belastung ist bei idiopathischer Steatorrhoe hauptsächlich in einem Überschuß an Sekretion zu suchen, wie aus der prozentuellen Fettmenge im Stuhl hervorgeht.

Schrifttum: 1. Schmidt: Klinik der Darmkrankheiten (1913). — 2. Basset, Keuttman, Hyde, v. Alstine u. Russ: J. Clin. Invest., 18—101 (1939), S. 121. — 3. Stefanini: Medicine, 27 (1948), S. 379. — 4. Cooke, Elkes, Frazer, Parkes, Peeney, Sammons u. Thomas: Quat. J. Med., 15 (1946), S. 141. — 5. Asenjo: Amer. J. trop. Med. Hyg., 1 (1952), S. 344. — 6. Jiménez Díaz: Lecciones de Patología digestiva. Madrid (1946). — 7. v. d. Kamer a. Weijers: J. biol. Chem., 177 (1949), S. 347. — 8. Jiménez Díaz, Marina u. Romeo: Rev. clin. Esp., 18 (1945), S. 1; 37 (1950), S. 9; 13 (1944), S. 11; Rev. esp. Enferm. Aper. diq., 11 (1952), S. 3; Jiménez Díaz: „Esteatorreas" in Problemas de la patología interna. Vol. 2 (1953). — 9. Weijers u. v. d. Kamer: Acta Pediat., 43 (1953), S. 97. — 10. Marina, Romeo, Linazasoro u. Jiménez Díaz (in Publik.) — 11. Baylin, Sanders, Isley, Shingleton, Hymans, Johnston u. Ruffin: Proc. Soc. exp. Biol. Med.: 88 (1955), S. 54. — 12. Ruffin, Shingleton, Baylin, Hymans, Isley, Sanders u. Shoman: New Engl. J. Med. (1956), S. 255—594. — 13. McKenna, Bourne u. Matzko: Gastroenterology, 32 (1957), S. 17. — 14. Duffy u. Tuerner: Ann. Int. Med., 48 (1958), S. 1.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. C. Jiménez Díaz, Dr. med. C. Marina und Dr. med. J. M. Linazasoro, Madrid. Catedrático Clinica Médica av. General Moha 9.

DK 616.34 - 008.337

Aus der Medizinischen Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. med. *Th. v. Uexküll*).

Nil nocere! Zur Frage der Leberschäden bei oraler Diabetes-Therapie*)

von H. ILLIG, TH. v. UEXKÜLL und H.-H. WAGNER

Zusammenfassung: 1. Wir haben Leberfunktionsprüfungen bei 197 ambulanten Diabetikern durchgeführt, die mit a) Diät oder / und Insulin, b) Invenol und c) Rastinon behandelt wurden.

2. Die Zahl der Leberschäden stieg bei allen Behandlungsgruppen mit zunehmender Behandlungsdauer an.

3. Die statistische Auswertung ergab bei Pat. ohne Leber-Gallen-Anamnese eine signifikante Zunahme von Leberschäden in der mit Invenol behandelten Patientengruppe. — Die mit Insulin-Diät und mit Rastinon behandelten Gruppen unterschieden sich dagegen nicht voneinander.

4. Auf Grund der vorliegenden Ergebnisse wird dem Rastinon der Vorzug bei der oralen Diabetesbehandlung gegeben.

Summary: 1. We performed liver function tests in 197 clinical diabetics who were treated with a) diet and/or insulin, b) invenol, and c) rastinon.

2. The number of liver impairments increased in all treatment groups with an increase in the treatment period.

3. Statistical evaluation showed in patients without a liverbile anamnesis a significant increase in liver impairment in the group treated with invenol. The groups treated with insulin-diet and with rastinon, however, did not differ from each other.

4. On the basis of the results obtained, rastinon is given preference in oral diabetes treatment.

Résumé: 1. Les auteurs ont procédé à des épreuves fonctionnelles du foie chez 197 diabétiques ambulatoires qui furent traités a) par un régime ou/et par l'insuline, b) à l'invenol et c) au rastinon.

2. Le nombre des lésions hépatiques dans tous les groupes de sujets soumis à un traitement, s'est accru proportionnellement à la durée du traitement.

3. L'appréciation statistique indiqua, chez des malades sans anamnèse foie-bile, une augmentation très nette des lésions hépatiques dans le groupe des sujets traités à l'invenol. — Par contre, les groupes traités par un régime et à l'insuline de même qu'au rastinon, ne se différenciaient pas les uns des autres.

4. Les résultats ainsi obtenus autorisent par conséquent à accorder la préférence au rastinon dans le traitement du diabète par voie orale.

1. Problemstellung

Während der ersten klinischen Prüfung mit Invenol**) beobachteten die Mitarbeiter der *Joslin*-Klinik in Boston verschiedentlich das Auftreten eines Ikterus *(Marble)*. Invenol wurde deshalb in den Vereinigten Staaten nicht weiter verwendet. In den Jahren 1957/58 erkrankten nun mehrere Pat. unserer Diabetikerberatung, die mit Sulfonylharnstoff-Derivaten behandelt wurden, an einer Gelbsucht. Klinisch boten diese Diabetiker meist das Bild einer schweren, langsam verlaufenden Hepatitis. Ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Behandlungsweise erschien nicht ausgeschlossen. Da aber das klinische Bild des Einzelfalles sehr häufig kein sicheres Urteil über die Ursache erlaubt, entschlossen wir uns, diese Frage statistisch zu bearbeiten.

2. Methode

197 Diabetiker (etwa die Hälfte aller ständig bei uns kontrollierten Zuckerkranken) wurden zu dieser Studie herangezogen. Mit Ausnahme der Patienten, die weniger als drei Monate unter einer Behandlung mit oralen Antidiabetika standen, wurden an jedem Tag auslesefrei die ersten fünf Patienten, die zur Beratung kamen, untersucht. Bei jedem dieser Zuckerkranken führten wir folgende **Laboruntersuchungen** durch:

Thymoltrübungstest: dabei galt — nach den Ergebnissen unseres Labors — ein Wert über 4,5 *Mc Lagan* E als pathologisch.

Weltmann Band: pathologisch vom 8. Röhrchen aufwärts.

Papierelektrophorese: als pathologisch galt eine Vermehrung der γ-Globuline auf über 22,5 rel.%. (Klinik-Standard = 18,1 rel.%).

Bromphthaleintest: eine Farbstoffretention von mehr als 8% nach 45 Minuten wurde als krankhaft gewertet.

Auf den 3-Minuten-Wert haben wir nach dem Vorschlag von *Spellberg* und *Waldhirt* verzichtet.

Fiel eine dieser Proben positiv aus, wurden die Patienten der Kategorie „Leberschädigung" zugeordnet. Hiervon wurde später eine Gruppe mit „schwerem Leberschaden" abgesondert: bei diesen Patienten waren mindestens zwei der Untersuchungen pathologisch ausgefallen oder aber die Bromphthaleinretention betrug mehr als 15%.

Wir sind uns über das Willkürliche dieser Abgrenzung und Benennung klar, wie ja auch die Auswahl der Untersuchungsmethoden und deren Normierung nach den Möglichkeiten und Erfahrungen unseres klinischen Laboratoriums erfolgte.

Die weitere *Gruppierung* erfolgte nach zwei Gesichtspunkten:

A) Nach der Behandlungsweise. Hier unterscheiden wir 3 Gruppen:

1. Patienten, die mit Invenol behandelt wurden,
2. Patienten, die Rastinon erhielten und
3. Diabetiker, die nur mit Diät allein oder mit Insulin behandelt wurden. Diese Patientengruppe, die also nie Sulfonylharnstoff-Derivate erhalten hatten, diente als Kontrolle. Sie wird im Folgenden unter der Bezeichnung „Insulin—Diät" zusammengefaßt.

B) Die zweite Aufteilung erfolgte nach der Anamnese, ob nämlich der Pat. ein Leber- oder Gallenleiden durchgemacht hatte, beziehungsweise ob die Anamnese in dieser Hinsicht leer war. Diese Unterteilung schien uns notwendig, da nach einer Lebererkrankung bei Diabetikern häufiger eine Leberzirrhose entstehen soll *(Bertram, Heinsen)*.

Tab. 1 und Abb. 1 zeigen, wie häufig in jeder dieser Gruppen ein Leberschaden festgestellt wurde. Die Prozentwerte für „schwere Leberschäden" sind in Abb. 2 aufgeführt.

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

**) Invenol „Hoechst" steht hier und im Folgenden für die Synomina Carbutamid, BZ 55 oder Nadisan „Boehringer"; ebenso Rastinon „Hoechst" für Tolbutamid, D 860, Artosin „Boehringer" oder Orinase „Upjohn".

Tabelle 1: Aufgliederung unserer Ergebnisse bei 197 Patienten unserer Diabetiker-Beratungsstelle

Behandlungsart	Leber- oder Gallenerkrankg. i. d. Anamnese	Gesamtzahl	leichte Leberschäden	schwere Leberschäden
Invenol	0	26	10	6
Invenol	+	20	3	6
Rastinon	0	33	5	3
Rastinon	+	43	16	10
Insulin—Diät	0	42	13	3
Insulin—Diät	+	33	9	6

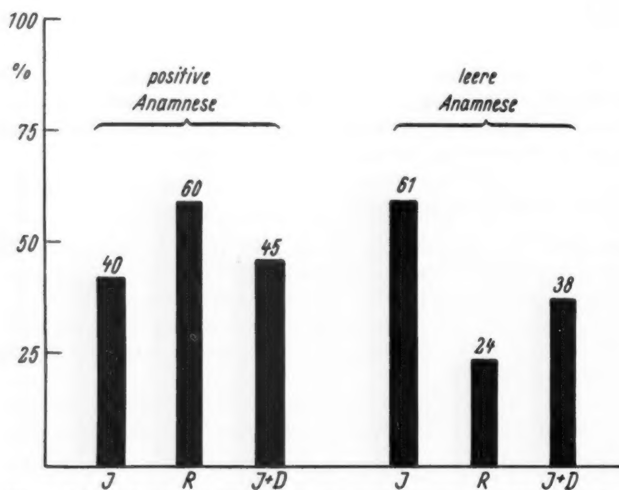


Abb. 1: Häufigkeit von Leberschäden bei den verschiedenen Behandlungsformen. I = Invenol; R = Rastinon; D = Insulin-Diät-Behandlung.

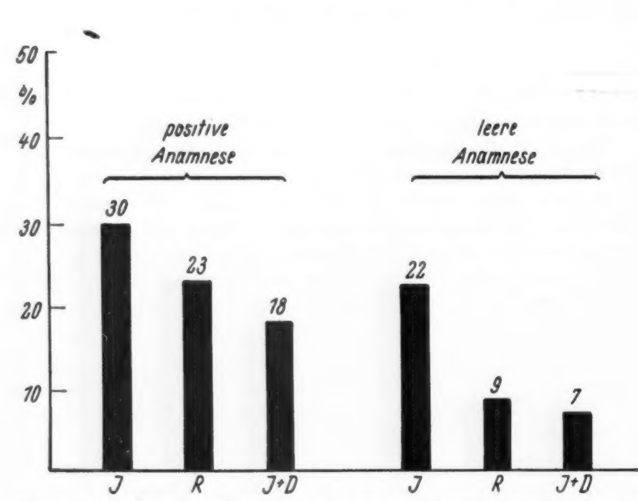


Abb. 2: Häufigkeit schwerer Leberschäden bei den verschiedenen Behandlungsformen.

Nach dieser Aufgliederung erfolgte der statistische Vergleich von jeweils zwei Gruppen. Dazu verwendeten wir das Chi-Quadrat-Verfahren nach *Pearson*. Ein Unterschied gilt dabei dann als signifikant, wenn die Wahrscheinlichkeit seines Auftretens geringer als 5% ist ($P < 0,05$).

3. Ergebnisse

Bei den Patienten mit leerer Anamnese waren Leberschäden in der Invenolgruppe signifikant häufiger als bei Patienten, die mit Insulin-Diät oder mit Rastinon behandelt worden waren (für beide Vergleiche ergab sich ein $P < 0,05$).

Zwischen der Rastinon- und Insulin-Diät-Gruppe betrug P dagegen 0,4, es bestand also keine statistisch signifikante Differenz. Bei den Patienten mit einem Leber- oder Gallenleiden in der Anamnese war der Unterschied zwischen keiner der drei Therapiegruppen signifikant.

Für die Auswertung der „schweren Leberschäden" konnten wir die Anamnese nicht berücksichtigen, da die Zahlen für eine statistische Berechnung zu klein sind.

Es wurden hier also nur die drei Behandlungsgruppen unterschieden. Dabei ergab sich eine signifikante Differenz zwischen der Invenol- und der Insulin-Diät-Gruppe zuungunsten der ersteren ($P < 0,01$).

Der Unterschied zwischen Rastinon und Insulin-Diät war dagegen nicht signifikant ($P > 0,05$).

Nach diesen Ergebnissen schien Invenol wirklich eine hepatotoxische Eigenschaft zu besitzen. Es war daher anzunehmen, daß die Häufigkeit von Leberschäden mit zunehmender Behandlungsdauer anwachsen würde. Dies scheint sich für Pat. mit leerer Anamnese zu bestätigen (Abb. 3).

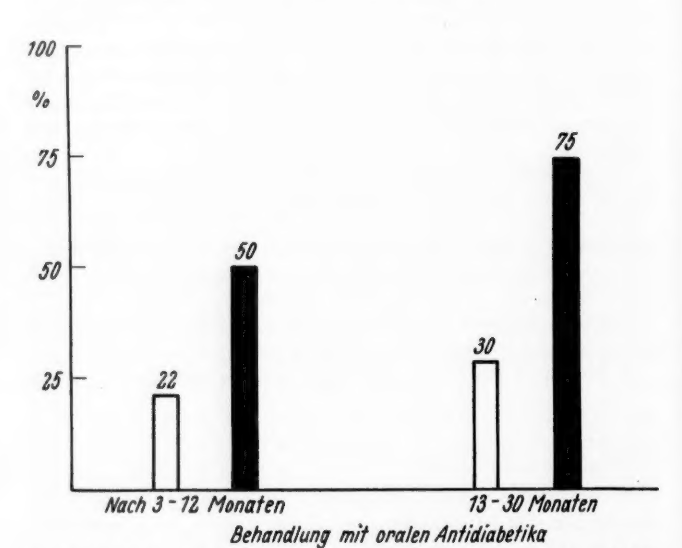


Abb. 3: Häufigkeit von Leberschäden bei Patienten mit leerer Anamnese in Abhängigkeit zur Behandlungsdauer. Invenol = ■ Rastinon = □

Bei Rastinon sind die Unterschiede dagegen nur gering. Statistisch konnten wir dieses Ergebnis wegen der kleinen Anzahl nicht auswerten.

4. Diskussion

In unserer Untersuchungsreihe sind also Leberschäden bei den mit Invenol behandelten Patienten häufiger als in der Vergleichsgruppe. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu Mitteilungen von *Bertram, Fajans, Stratmann* und *Quitzow*. *Von Eickstedt* hat sogar von einem günstigen Einfluß des Invenols auf experimentelle Leberschäden berichtet. Allerdings handelt es sich hier um akute Experimente. Gerade deshalb scheinen unsere Beobachtungen bedeutsam: Sie weisen auf Grund eines zwar begrenzten, aber statistisch gesicherten Materials auf mögliche Gefahren einer langdauernden Invenol-Behandlung hin.

Bei den mit Rastinon behandelten Patienten waren dagegen Leberschäden nicht häufiger festzustellen als bei der Vergleichsgruppe. Dasselbe haben auch *Knick, Mehnert* und *Zefren* gefunden. Die ersten beiden Autoren haben über diese Fragen ausführliche Übersichten veröffentlicht, die weitere Literaturstellen enthalten.

Unsere Ergebnisse bestätigen den schon früher vertretenen Standpunkt *(v. Uexküll, Illig)*, daß in der oralen Diabetesbe-

handlung Rastinon den Vorzug verdient. Die stärkere antidiabetische Wirkung des Invenols kann nicht entscheidend sein. Denn als oberster therapeutischer Gesichtspunkt muß eine gute chronische Verträglichkeit bei ausreichender Wirkung gelten.

Schrifttum: Bertram, F.: „Die Zuckerkrankheit", 4. Aufl., Stuttgart (1957); Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 965; Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 25. — v. Eickstedt: Arzneimittelforsch., 8 (1958), S. 454. — Fajans, St. S.: Metabolism, 5 (1956), S. 820. — Heinsen, H. A.: „Die Zuckerkrankheit", Klinik d. Gegenwart, Bd. II, München (1955). — Illig, H.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 117. — Knick, B.: Ärztl. Wschr., 13 (1958), S. 618. — Marble, A., Camarini-Davalos, R.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 71 (1957), S. 239. — Mehnert, H., Georgli, A.: Medizinische (1959), S. 44. — Quitzow, G., Spies, R., Wundrak-Waldheim, G.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), S. 464. — Spellberg, M. A.: Diseases of the Liver, New York (1954). — Stratmann, F. W.: Medizinische (1959), S. 1014—1017. — v. Uexküll, Th.: Ther. d. Gegenw., 97 (1958), S. 300. — Waldhirt, E.: Landarzt, 33 (1937), S. 539. — Zefren, J. L., Sherry, S.: Metabolism, 6 (1957), S. 504.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Illig, Prof. Dr. med. Th. v. Uexküll u. Dr. med. H.-H. Wagner, Med. Univ.-Poliklinik, Gießen.

DK 616.379 - 008.64 - 085.778.25 - 06 : 616.36

Aus der Med. Klinik des Kantonsspitals Winterthur/Zürich (Chefarzt: Prof. Dr. med. *F. Wuhrmann*)

Über den Zusammenhang zwischen dem quantitativen Verhalten der γ-Globuline und der Monozyten im Blut von Tumorkranken*)

von F. WUHRMANN und H. H. MÄRKI

Zusammenfassung: Während des Wachstums und der Ausbreitung eines malignen Tumors lassen sich im quantitativen Verhalten der γ-Globuline und Monozyten im Blut drei Stadien unterscheiden. Solange der Tumor extrahepatisch wuchert, findet sich eine erste Phase mit mäßig ausgesprochener, variabler und fakultativer Vermehrung der γ-Globuline, die im Gegensatz zum Anstieg der α-Globuline der Tumorausdehnung nicht parallel geht. Diese γ-Globulinzunahme entspricht wahrscheinlich einer Reaktion des retikuloendothelialen Systems auf die Entwicklung einer malignen Geschwulst. Mit dem Auftreten von Lebermetastasen wird eine zweite Phase eingeleitet, wobei ein koordinierendes Prinzip in die Verschiebungen der γ-Globuline und Monozyten im peripheren Blut eingreift und eine gegenseitige Abhängigkeit zwischen beiden bedingt. — Wird die Leber durch eine massive intrahepatische Wucherung von Malignomgewebe wesentlich geschädigt, dann tritt in einer dritten Phase eine deutliche Vermehrung der γ-Globuline auf.

Die Frage, ob neben den quantitativen Differenzen des γ-Globulinanstieges in den verschiedenen Phasen noch qualitative Unterschiede bestehen, ist heute noch nicht zu beantworten. Die Koordinierung von γ-Globulin-Spiegel und Monozytenzahl bei Lebermetastasen hängt wahrscheinlich mit den retikuloendothelialen Anteilen der Leber zusammen und ist als Hinweis auf funktionelle Zusammenhänge zwischen Serum-γ-Globulinen, retikuloendothelialem System und Blutmonozyten zu werten.

Summary: Three different stages in the quantitative relation of the γ-globulin and monocytes can be distinguished during the growth and spreading of a malignant tumour. As long as the tumour is predominantly extra-hepatic, the first stage, with a moderate, variable and facultative increase of the γ-globulin is noted, which contrary to the α-globulin, is not parallel to the spreading of the tumour. This increase of γ-globulin probably corresponds to a reaction of the reticulo-endothelial system to the development of a malignant growth. With the appearance of liver metastases, a second phase begins. There is co-ordination in the behaviour of the γ-globulins and monocytes in the periphereal blood and a mutual dependence exists between them. If the liver is completely destroyed due to massive intra-hepatic growth of malignant tissue, then there is a third phase with a significant increase of γ-globulin.

The question whether beside quantitative differences in the increase of the γ-globulins, qualitative ones also exist, is not answered to date. The co-ordination of the γ-globulins and monocytes in liver metastases is probably connected with reticulo-endothelial portions of this organ. This indicates a functional relationship between the serum-γ-globulin, reticulo-endothelial system and monocytes of the blood.

Résumé: Au cours de la croissance et de l'extension d'une tumeur maligne, trois stades peuvent être distingués dans le comportement quantitatif des γ-globulines et monocytes dans le sang. Tant que la tumeur prolifère extra-hépatiquement, existe une première phase avec multiplication peu marquée, variable et facultative des γ-globulines, multiplication qui, par contraste avec l'ascension des γ-globulines, ne va pas de pair avec l'extension de la tumeur. Cet accroissement des γ-globulines correspond vraisemblablement à une réaction du système réticulo-endothélial sur l'évolution d'une tumeur maligne. Avec l'apparition de métastases hépatiques commence une deuxième phase, où un principe coordinateur intervient dans les variations des γ-globulines et monocytes dans le sang périphérique, et provoque une dépendance réciproque entre les deux. Si le foie est lésé considérablement par une prolifération intra-hépatique massive du tissu cancéreux, une troisième phase apparaît, caractérisée par une multiplication nette des γ-globulines.

A la question de savoir si, outre les différences quantitatives de l'ascension des γ-globulines, il existe encore des différences qualitatives dans les diverses phases, il n'est pas encore possible de répondre. La coordination de la γ-globulinémie et du chiffre de monocytes dans les métastases hépatiques est probablement en relation avec les participations réticulo-endothéliales du foie et il importe de lui accorder la valeur d'une indication sur les relations fonctionnelles entre les γ-globulines sériques, le système réticulo-endothélial et les monocytes du sang.

Auf Parallelverschiebungen in der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit, insbesondere der Bluteiweiße, und der Blutzellen ist immer wieder hingewiesen worden *(Nägeli, Wuhrmann, Hoff).* Eine mathematisch erfaßbare Parallelität im Verhalten der α-Globuline und der neutrophilen Granulozyten tritt vor allem bei Kranken mit akut entzündlichen Gewebsveränderungen und bei Tumorträgern hervor.

Die besonders von *Schilling* herausgestellte funktionelle Beziehung zwischen Monozyten und retikuloendothelialem Sy-

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

stem einerseits und der Zusammenhang zwischen γ-Globulin-Verhalten und retikuloendothelialem System anderseits *(Wuhrmann)* führten zur Frage, ob eine quantitativ erfaßbare Abhängigkeit im Verhalten von γ-Globulinen und Monozyten im Blute gefunden werden könne.

Material und Methode. Unsere Untersuchungen stützen sich auf alle gleichzeitig angesetzten Serumprotein- und Blutzellbilduntersuchungen bei den in den Jahren 1954—1958 in der Medizinischen Klinik Winterthur aufgenommenen Tumorkranken. Beobachtungen, bei denen eine Beeinflussung der γ-Globuline oder der Monozyten durch entzündliche Komplikationen, wie z. B. Mantelpneumonien, Pleuritiden etc., oder tumorfremde Leberkrankheiten angenommen werden mußte, wurden ausgeschieden. Die Zusammensetzung des zur Auswertung verbleibenden Materials zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1: Material

Diagnose	Beobachtungen	Fälle
Magenkarzinom	22	20
Bronchuskarzinom	22	22
Pankreaskarzinom	21	16
Mammakarzinom	11	10
Uterus- und Ovarialkarzinome	5	5
Ösophaguskarzinom	4	4
Kolonkarzinom	5	4
Gallenwegskarzinom	5	5
Prostatakarzinom	4	4
verschiedene maligne Tumoren	3	3
Total	102	94

Die Berechung der statistischen Maßzahlen und ihre Prüfung erfolgte nach den von *Linder* angegebenen Formeln. Es interessierte dabei vor allem die gegenseitige Abhängigkeit der γ-Globulin- und Monozytenverschiebungen, die am einfachsten mit dem Korrelationskoeffizienten erfaßt werden kann. Außerdem wurde überall auch die Quadratwurzel des Korrelationskoeffizienten, das Bestimmtheitsmaß, angegeben, dessen Bedeutung leichter durchschaubar ist: Das Bestimmtheitsmaß gibt an, welcher Anteil der Streuung der einen Größe durch die Veränderung der zweiten erklärt werden kann *(Linder)*.

Die Berechnungen wurden auf der Basis der absoluten Werte (γ-Globuline in g% und absolute Monozytenzahl/mm³) durchgeführt. Über die Technik der γ-Globulin-Bestimmung mittels Gesamteiweißbestimmung und Papierelektrophorese nach *Hannig* und *Grassmann*, vgl. *Wuhrmann* (Normalwerte 0,9—1,6 g%). Die Monozytenzahl wurde aus der mit üblicher Technik bestimmten Gesamtleukozytenzahl- und Differentialzählung entnommen (Auszählung von 200—400 Zellen) *). Die obere Normalwertgrenze liegt bei 500 Monozyten/mm³. Eine Differenzierung der Monozyten nach ihrer Herkunft *(Heilmeyer* und *Begemann, Hittmair, Rohr)* wurde nicht versucht, sondern nur das Verhalten der mit routinemäßiger Technik erfaßbaren Gesamtzahl berücksichtigt.

Ergebnisse:

Bei der Sichtung des Materials schien das gegenseitige Verhalten von γ-Globulinen und Monozyten bei den Bronchialkarzinomen vom Verhalten bei den übrigen Fällen abzuweichen. Die Beobachtungen mit Bronchialtumoren wurden deshalb in einer eigenen Gruppe allen anderen Fällen gegenübergestellt. Tabelle 2 zeigt, daß der Durchschnitt der γ-Globuline in beiden Gruppen etwas unter der oberen Normalwertgrenze liegt. Die erhebliche mittlere quadratische Abweichung und die große Spannweite zwischen den Extremwerten weisen darauf hin, daß die Einzelwerte in beiden Gruppen stark streuen. Eine wesentliche Differenz der Durchschnittswerte der beiden Gruppen besteht nicht.

Tabelle 2: γ-Globuline und Monozyten bei malignen Tumoren

	Bronchialtumoren (a)	andere maligne Tumoren (b)
Beobachtungen	22	80
γ-Globuline		
Durchschnitt (g%)	1,63	1,52
mittlere quadratische Abweichung	0,38	0,43
Extremwerte	1,06—2,56	0,58—3,20
Differenz der Durchschnitte	0,11	
t	1,1695 (nicht signifikant)	
Monozyten		
Durchschnitt (Zellen/mm³)	525	475
mittlere quadratische Abweichung	315	239
Extremwerte	220—1260	60—1350
Differenz der Durchschnitte	50	
t	0,820 (nicht signifikant)	
Quantitative Korrelation		
Bestimmtheitsmaß B	0,000003	0,0925
Korrelationskoeffizient r	0,0018	0,3042
P-Korrelationskoeffizient	—	< 0,01
Differenz der Korrelationskoeffizienten	0,3024	
P-Differenz	~ 0,23	

Die Durchschnittswerte der Monozytenzahlen bewegen sich ebenfalls in der Nähe des oberen Grenzwertes des Normalbereiches, wobei die Einzelwerte ebenfalls erheblich streuen. Eine wesentliche Differenz der Durchschnittswerte der beiden Gruppen läßt sich nicht nachweisen. Bei den Bronchialtumoren konnte in unserem Material keine gegenseitige Abhängigkeit im Verhalten des γ-Globulin-Spiegels und der Monozytenzahl nachgewiesen werden: Das Bestimmtheitsmaß (0,000003) und der Korrelationskoeffizient (0,0018) weichen nur ganz unwesentlich von Null ab. Bei den übrigen malignen Tumoren fand sich ein Korrelationskoeffizient von 0,3042 und ein Bestimmtheitsmaß von 0,0925, d. h. 9,25% der Schwankungen der Monozytenzahl sind durch Veränderungen des γ-Globulin-Spiegels erklärbar und umgekehrt. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich dabei um ein rein zufälliges Resultat handelt, ist kleiner als 1%; eine Parallelität im Verhalten von γ-Globulin-Spiegel und Monozytenzahl ist damit gesichert.

Tabelle 3 zeigt das Verhalten des γ-Globulin-Spiegels und der Monozytenzahl in Abhängigkeit von der Tumorausdehnung. Die einzelnen Beobachtungen wurden nach der Ausdehnung des Tumors in vier Gruppen eingeteilt (entsprechend den Spalten (a) bis (d) der Tab. 3), und zwar wurden eingereiht in

Gruppe a: Beobachtungen mit einem bis mandarinengroßen Primärtumor ohne Metastasen,

Gruppe b: Beobachtungen mit einem größeren Primärtumor oder mit einem mandarinengroßen Primärtumor mit regionären Lymphknotenmetastasen,

*) Die eiweißchemischen Untersuchungen wurden im klinisch-chemischen Laboratorium des Kantonsspitals Winterthur (Leiter: Dr. H. Märki sen.) von Frl. C. Huber durchgeführt; die hämatologischen Untersuchungen besorgte Frl. E. Luther.

Tabelle 3: γ-Globulin-Werte und Monozytenzahl in Abhängigkeit von der Tumorausdehnung

Tumorausdehnung	+ (a)	++ (b)	+++ (c)	++++ (d)	Total (e)
Beobachtungen	14	25	40	23	102
γ-Globuline					
Durchschnitt (g%)	1,47	1,56	1,55	1,53	1,54
mittlere quadratische Abweichung	0,41	0,37	0,48	0,46	
Extremwerte	0,58—2,11	0,98—2,02	0,70—3,20	0,81—2,52	
Monozyten					
Durchschnitt (Zellen/mm³)	494	472	450	554	485
mittlere quadratische Abweichung	280	194	249	303	
Extremwerte	330—1120	220—940	60—1150	160—1350	
Korrelation (ohne Bronchialkarzinome)					
Beobachtungen	25 (+ und ++)		55 (+++ und ++++)		
Bestimmtheitsmaß B	0,0070		0,1667		
Korrelationskoeffizient r	0,0834		0,4083		
P-Korrelationskoeffizient	—		<0,01		
Differenz der Korrelationskoeffizienten	0,3151				
P	~0,17				

Gruppe c: Beobachtungen mit ausgedehnten Lymphknotenmetastasen oder mit Befall eines weiteren Organs,

Gruppe d: Beobachtungen mit ausgedehnter metastatischer Durchsetzung weiterer Organe.

Die Durchschnittswerte des γ-Globulin-Spiegels in den einzelnen Gruppen weichen nur ganz unwesentlich voneinander ab; die Durchschnittswerte der Monozytenzahl zeigen zwar gewisse Differenzen, ein wesentlicher Unterschied ließ sich aber weder zwischen den Werten der einzelnen Gruppen noch für einzelne Gruppen gegenüber dem gesamten Restmaterial nachweisen.

Für die Berechnung der Korrelation wurden Gruppe a und b sowie Gruppe c und d vereinigt. Wir fanden im Material der Gruppen a + b nur einen unwesentlich von Null abweichenden Korrelationskoeffizienten, für die Gruppen c + d hingegen einen Korrelationskoeffizienten von 0,4083. Er entspricht einem Bestimmtheitsmaß von 0,1667 (16,67%). Die Korrelation ist gesichert ($P < 0,01$). Bei Patienten mit ausgedehntem Malignomwachstum läßt sich somit im Gegensatz zu den Tumorfällen mit nur regionärer oder ohne Metastasierung ein paralleles Verhalten von γ-Globulinen und Monozyten berechnen.

Die L e b e r ist das in Gruppe c am häufigsten befallene „weitere Organ". Im Material der Gruppe d findet sich ebenfalls sehr oft eine Besiedlung dieses Organs mit Tumorgewebe. Es wurde deshalb untersucht, wie sich die Metastasensetzung in die Leber auf das Verhalten des γ-Globulin-Spiegels und der Monozytenzahl im Blute auswirke. Dabei wurden nur Fälle berücksichtigt, bei denen der Leberbefall aus dem Autopsie- oder Operationsprotokoll quantitativ abzuschätzen war*). Fälle mit tumorbedingtem Verschlußikterus wurden zur Untersuchung dieser Frage ebenfalls ausgeschlossen. Die verbleibenden Beobachtungen wurden in drei Gruppen zusammengefaßt, entsprechend den Spalten a bis c in Tabelle 4. Es wurden eingereiht in

Gruppe a: Fälle ohne Lebermetastasen,

Gruppe b: Fälle mit vereinzelten großen oder mehreren kleinen Lebermetastasen,

Gruppe c: Fälle mit massiver Lebermetastasierung.

*) Die Autopsien wurden seit Herbst 1958 vom patholog. Institut des Kantonsspitals Winterthur (Chefarzt: Privatdozent Dr. Chr. H e d i n g e r), die Laparotomien von der chirurg. Klinik (Chefarzt: Prof. Dr. A. M. F e h r) durchgeführt.

Die Durchschnittswerte für den γ-Globulin-Spiegel sind in den Gruppen (a) und (b) nur unwesentlich verschieden, in Gruppe (c) aber deutlich höher, und zwar besteht eine wesentliche Differenz zwischen dem Mittelwert der γ-Globuline beim Material der Gruppen (a) + (b) einerseits und der Gruppe (c) anderseits ($P < 0,05$). Geringe oder mäßige Lebermetastasierung beeinflußt also den Serum-γ-Globulin-Spiegel gleich wie rein extrahepatisches Malignomwachstum, während bei massiven Lebermetastasen eine wesentliche Vermehrung der γ-Globuline gefunden wird. Die Monozytenzahl steigt im Durchschnitt mit zunehmender Lebermetastasierung an; es finden sich aber bei unserem kleinen Material keine wesentlichen Differenzen der Mittelwerte.

Für die Berechnung der Korrelation zwischen γ-Globulin- und Monozytenverhalten wurden die Fälle ohne Lebermetastasen (Gruppe a) und die Fälle mit Lebermetastasen (Gruppen b und c) zusammengefaßt. Die Beobachtungen ohne Lebermetastasierung lassen einen Korrelationskoeffizienten, der nur unwesentlich von Null abweicht, berechnen. Es ist also bei diesen Fällen keine Abhängigkeit zwischen dem γ-Globulin-Verhalten und der Monozytenzahl nachweisbar. Hingegen ergibt die Auswertung der Beobachtungen mit Lebermetastasen einen gesicherten Korrelationskoeffizienten mit dem Wert von 0,5624, entsprechend einem Bestimmtheitsmaß von 0,3174, d. h. bei den Fällen mit Lebermetastasierung sind 31,74% der Monozytenstreuung durch die Veränderung des γ-Globulin-Spiegels zu erklären und umgekehrt. Die Differenz der beiden Korrelationskoeffizienten beträgt 0,5452, das zugehörige P ist kleiner als 0,05. Es besteht also bei den Beobachtungen mit Lebermetastasen eine gegenseitige Abhängigkeit von γ-Globulin-Verhalten und Monozytenverschiebungen. Außerdem läßt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen den Verhältnissen bei Beobachtungen mit und ohne Lebermetastasen berechnen.

Diskussion:

Eine Vermehrung der γ-Globuline gehört zum Bluteiweißbild bei malignen Tumoren (*Antweiler, Emmrich, Frei, Gohr* und

Tabelle 4: γ-Globulin-Werte und Monozytenzahl in Abhängigkeit von der Lebermetastasierung

Lebermetastasen	keine (a)	+ (b)	++ (c)
Beobachtungen	24	12	13
γ-Globuline			
Durchschnitt (g⁰/₀)	1,39	1,37	1,74
mittlere quadratische Abweichung	0,46	0,23	0,61
Extremwerte	0,58—2,56	1,11—1,76	0,88—3,20
Durchschnitt von (a) + (b)	1,38		1,74
Differenz der Durchschnitte (a) + (b) und (c)		0,36	
P		$<0{,}05$	
Monozyten			
Durchschnitt	477	529	608
mittlere quadratische Abweichung	241	326	340
Extremwerte	210—1120	240—1260	180—1350
Korrelation	(a)	(b) + (c)	
Bestimmtheitsmaß B	0,0003	0,3174	
Korrelationskoeffizient r	0,0172	0,5624	
P	—	$< 0{,}01$	
Differenz der Korrelationskoeffizienten	0,5452		
P	$< 0{,}05$		

Langenberg, Knedel und *Zettel, Lindenschmidt, Riva, Wuhrmann, Wuhrmann* und *Wunderly).* Sie kann im Einzelfall fehlen, variiert von Fall zu Fall stark und zeigt, wie unsere Auswertung ergab, im Gegensatz zur Vermehrung der α-Globuline keine Abhängigkeit von der Ausdehnung und dem Sitze des Tumors, solange die Leber nicht befallen ist. Bei massiver Wucherung von Malignomgewebe in der Leber steigt der γ-Globulin-Spiegel mehr oder weniger parallel mit dem Auftreten von anderen Zeichen der gestörten Leberfunktion an, was sich in einer wesentlichen Vermehrung des durchschnittlichen γ-Globulin-Wertes bei den Beobachtungen mit ausgeprägter Lebermetastasierung äußert. Wir können deshalb aus dem quantitativen Verhalten dieser Eiweißfraktion auf zwei verschiedene Formen der γ-Globulin-Vermehrung bei Tumorkranken schließen, wobei die erste durch das maligne Wachstum an sich bedingt ist, durch die Ausdehnung und den Sitz des Tumors nicht wesentlich beeinflußt wird und nach *Wuhrmann* die Reaktion des retikuloendothelialen Systems auf die Entwicklung eines malignen Prozesses darstellt. Die zweite Form ist eine direkte Folge der massiven Tumordurchsetzung der Leber und ist der γ-Globulin-Vermehrung bei anderen Lebererkrankungen an die Seite zu stellen. Ob sich diese beiden Formen auch qualitativ, in der Zusammensetzung der γ-Globuline, unterscheiden, ist eine heute noch ungelöste Frage.

Die chronisch-lymphatischen Leukämien gehören zu den wenigen Krankheiten, die mit einer relativen und absoluten Verminderung der γ-Globuline einhergehen können. Häufiger finden sich allerdings „normale" und erhöhte γ-Globulin-Werte. Es handelt sich dabei in manchen Fällen um eine Maskierung der mit der Grundkrankheit verknüpften Hypogammaglobulinämie durch komplizierende Leberkrankheiten und (seltener) chronisch-entzündliche Prozesse. An 19 eigenen Fällen wurde die Frage untersucht, ob ein normaler oder erhöhter γ-Globulin-Spiegel beim Fehlen der genannten Komplikationen durch eine ausgeprägte leukämische Infiltration der Leber erklärt werden könne, in der Erwartung einer gleichartigen Beeinflussung der Serumgammaglobuline wie bei massiver Karzinommetastasierung. Ein entsprechender Mechanismus ließ sich bei zwei Fällen vermuten, umgekehrt zeigten zwei Fälle mit ausgeprägter leukämischer Leberinfiltration eine deutliche absolute und relative Hypogammaglobulinämie. Wir glauben deshalb, daß das Fehlen einer Verminderung der Serumgammaglobuline bei chronisch-lymphatischer Leukämie nur bei vereinzelten Fällen als Hinweis auf eine Leberbeteiligung gewertet werden darf.

Nägeli fand die Monozyten bei malignen Tumoren so gut wie immer wesentlich vermehrt. Wir konnten diese Feststellung, wie auch *Jegher* an Bronchialkarzinomen, nur teilweise bestätigen, indem unsere Durchschnittswerte in der Nähe der oberen Normalgrenze liegen und die Schwankungen der Monozytenwerte im Einzelfall teils weit in den Normalbereich, teils bis zu stark erhöhten Zellzahlen streuen. Eine Beziehung zwischen Monozytenzahl und Tumorausdehnung ließ sich nicht nachweisen, eine Parallelität zum Ausmaß der Lebermetastasierung nicht sichern. Unsere Durchschnittswerte lassen aber die Möglichkeit offen, daß an einem größeren Material eine signifikante Vermehrung der Blutmonozyten mit zunehmendem Leberbefall gefunden werden könnte.

Die Korrelationsberechnung ergab eine zwar zahlenmäßig kleine, aber gesicherte gegenseitige Abhängigkeit zwischen γ-Globulin-Spiegel und Monozytenzahl bei malignen Tumoren mit Ausnahme der Bronchialkarzinome, bei denen keine wesentliche Korrelation nachweisbar war. Die Untersuchung des Materials im Hinblick auf den Einfluß der Tumorausdehnung zeigte, daß die Korrelation durch die Beobachtungen mit ausgedehnter Malignomwucherung bedingt war. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Korrelationskoeffizienten bei Tumorkranken mit geringer oder fehlender Metastasierung und bei Fällen mit ausgedehntem Tumorwachstum ließ sich aber nicht nachweisen ($P \sim 0{,}17$, vgl. Tabelle 3). Hingegen konnte ein wesentlicher Unterschied zwischen den Abhängigkeitsmaßen für Fälle mit und ohne Lebermetastasen gefunden werden ($P<0{,}05$, vgl. Tabelle 4), indem der Korrelationskoeffizient beim Vorliegen von Lebermetastasen wesentlich größer ist als beim Fehlen derselben. Wir schließen daraus, daß die Korrelation bei Patienten mit ausgedehntem Tumorbefall auf die Fälle mit Lebermetastasen

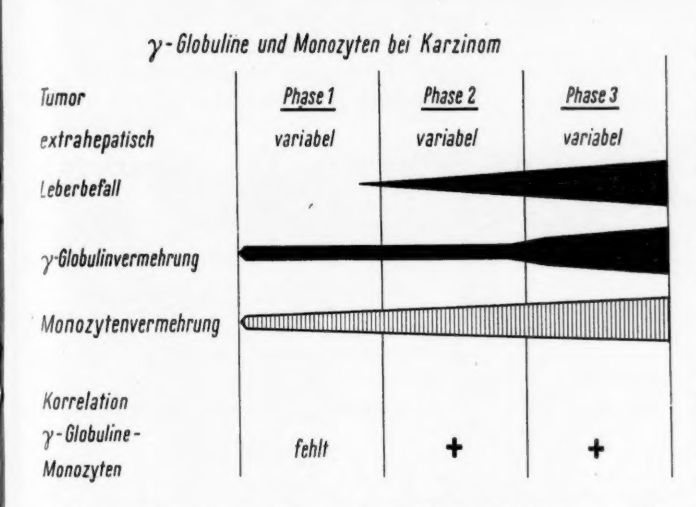


Abbildung 1: Quantitatives Verhalten von γ-Globulinen und Monozyten im Blute von Karzinomträgern.

zurückzuführen ist und daß bei Tumorträgern mit Lebermetastasen ein koordinierendes Prinzip in das quantitative Verhalten der Serum-γ-Globuline und Blutmonozyten eingreift. Dieser Regulationsfaktor muß nach unseren Untersuchungen schon bei geringer Lebermetastasierung wirksam werden.

Übersichtsmäßig läßt sich das quantitative Verhalten von γ-Globulinen und Monozyten im Blut im Ablauf der Tumorkrankheit in drei Phasen einteilen, die in Abbildung 1 synoptisch zusammengefaßt sind.

In einer ersten Phase finden wir eine von Fall zu Fall stark variierende, fakultative, von der Ausdehnung des Tumors unabhängige γ-Globulin-Vermehrung. Die Monozytenzahl verhält sich ähnlich variabel. Eine gegenseitige Abhängigkeit von Monozytenzahl und γ-Globulin-Spiegel ist in diesem Stadium nicht nachweisbar. Wir finden diese Verhältnisse, solange die Leber tumorfrei bleibt. — In der zweiten Phase zeigt sich als neue Erscheinung eine Parallelität zwischen dem quantitativen Verhalten der γ-Globuline und Monozyten. Das Auftreten dieser Koordination ist zeitlich mit der Besiedlung der Leber durch Tumorgewebe verknüpft. Der γ-Globulin-Spiegel zeigt dabei gegenüber dem Verhalten in Phase 1 keine wesentliche Veränderung. — Mit der massiven Wucherung von Malignomgewebe in der Leber kommt es in der dritten Phase zu einer deutlichen Vermehrung der γ-Globuline im Serum als Ausdruck der Leberschädigung.

Das Verhalten der Monozyten wurde in Abbildung 1 als kontinuierliche Zunahme eingezeichnet. Es handelt sich dabei um eine Vermutung auf Grund unserer Durchschnittswerte. Gesicherte Differenzen ließen sich aus unserem kleinen Material nicht errechnen.

Es stellt sich hier die Frage, ob das Fehlen einer Korrelation zwischen γ-Globulin- und Monozytenverschiebungen bei den Patienten mit Bronchialkarzinomen durch einen geringeren Prozentsatz von Beobachtungen mit Lebermetastasen erklärt werden könne. Wir fanden in unserem Material unter 22 Fällen mit primärem Bronchialtumor 5 Beobachtungen mit Lebermetastasen (23%), unter den 80 Beobachtungen mit extrapulmonalen Primärtumoren bestanden in 36 Beobachtungen Lebermetastasen (45%). Das Fehlen einer gegenseitigen Abhängigkeit von γ-Globulinen und Monozyten im Blute von Patienten mit primären Bronchialkarzinomen ist deshalb nach unserer Ansicht durch einen viel geringeren Anteil von Beobachtungen mit Leberbefall bedingt. Die genannten Prozentzahlen bedürfen einer Erläuterung, da *Walther* an einem sehr großen Autopsiematerial (3584 Fälle des pathol. Institutes der Univ. Zürich) bei Primärtumoren im Gebiet des kleinen Kreislaufes in 42% der Fälle Lebermetastasen fand gegenüber 26,5% im übrigen Material. Die Umkehrung der Prozentsätze in unserem Material erklärt sich daraus, daß die Mehrzahl unserer Patienten mit Bronchialkarzinomen im Frühstadium (entsprechend Phase 1 unserer Einteilung) zur Abklärung zugewiesen wurde, während ein großer Teil der Fälle mit extrapulmonalen Primärtumoren wegen Pflegemangel in fortgeschrittenem Stadium (entsprechend Phase 2 oder 3 unserer Einteilung) aufgenommen wurde.

Die Bedeutung des Leberbefalls für die Koordination von γ-Globulin- und Monozytenverschiebungen im Blut überrascht nicht. Die Leber ist am Aufbau, Umbau und Ersatz der Plasmaproteine wesentlich beteiligt *(Wuhrmann)*. Anderseits nimmt dieses Organ in der zentralnervösen Steuerung der Blutzellen einen hervorragenden Platz ein *(Komyia)*. In der Leber (und der Milz) werden unter der Einwirkung von Reizen aus dem Zentralnervensystem Stoffe freigesetzt, welche zur Vermehrung der zirkulierenden Blutzellen führen. So wurde von *Komyia* auch die Bildung eines **„Monopoetin"**, welches Monozytose hervorruft, nachgewiesen. Auf qualitative Veränderungen der Monozyten bei Lebererkrankungen (Vergröberung der Monozytengranula bei Leberzirrhose) hat schon *Nägeli* hingewiesen.

Da die Poetine, welche eine Vergrößerung der Zahl der Blutzellen veranlassen, auch in der Milz gebildet werden *(Komyia)*, muß angenommen werden, daß die Koordination von γ-Globulin- und Monozytenverschiebungen beim Auftreten von Lebermetastasen vor allem eine Funktion der retikuloendothelialen Anteile der Leber ist. Die Parallelität von γ-Globulin- und Monozytenverhalten bei Wucherung von Tumorgewebe in der Leber weist damit auf funktionelle Verknüpfungen zwischen γ-Globulinen, retikuloendothelialem System und Monozyten hin (vgl. auch *Märki*). Einzelheiten über den Mechanismus dieser Zusammenhänge lassen sich aus unseren Untersuchungen nicht ableiten. Insbesondere glauben wir, daß daraus keine Rückschlüsse auf den Ort, und die Regulation von Aufbau, Speicherung und Angabe der γ-Globuline oder auf die noch immer umstrittene Herkunft der Monozyten (vgl. dazu *Fleischhacker, Fresen, Jasinski, Nägeli, Rohr, Uehlinger, Undritz*) gezogen werden dürfen.

Diagnostisch ist das Vorkommen einer Koordination zwischen γ-Globulin- und Monozytenschwankungen im Blut ohne Bedeutung, obwohl sie beim Auftreten von Lebermetastasen sehr früh wirksam wird, lange bevor die γ-Globuline deutlich ansteigen und die Leberfunktionsprüfungen eine Leberschädigung registrieren. Das koordinierende Prinzip läßt sich eben im Einzelfall nicht oder doch nur bei Serienparallelbestimmungen von γ-Globulin-Spiegel und Monozytenzahl, die mit erheblichem Aufwand verbunden sind, erfassen.

Schrifttum: Antweiler, H. J.: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. Springer, Berlin (1957). — Emmrich, R.: Das Bluteiweißbild. Enke, Stuttgart (1957). — Fleischhacker, H.: Blutkrankheiten, Maudrich, Wien (1955). — Frei, H.: Helv. med. Acta, 24 (1957), S. 411. — Fresen, O.: Acta haemat., 6 (1951), S. 290. — Gohr, H. u. Langenberg, H.: Z. inn. Med., 14 (1959), S. 1. — Heilmeyer, L. u. Begemann, H.: Blut und Blutkrankheiten, in Handbuch der inneren Medizin, Springer, Berlin (1951). — Hittmair, A.: Acta haemat., 7 (1952), S. 86. — Hoff, F.: Klinische Physiologie und Pathologie, Thieme, Stuttgart (1953). — Jasiński, B.: Schweiz. Z. allg. Path., 14 (1951), S. 81. — Jegher, S.: Über Blutveränderungen beim Bronchuskarzinom. Diss. Zürich (1945). — Knedel, M. u. Zettel, H.: Klin. Wschr., 30 (1952), S. 594. — Komyia, E.: Die zentralnervöse Regulation des Blutbildes. Thieme, Stuttgart (1956). — Lindenschmidt, O.: Chirurg, 23 (1952), S. 11. — Linder, A.: Statistische Methoden, Birkhäuser, Basel (1957). — Märki, H. H.: Helv. med. Acta, 25 (1958), S. 625. — Nägeli, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Springer, Berlin (1923). — Riva, G.: Das Serumeiweißbild, Huber, Bern (1957). — Rohr, K.: Das menschliche Knochenmark, Thieme, Stuttgart (1949). — Schilling, V.: Das Blutbild, Fischer, Jena (1933). — Uehlinger, E.: Beitr. path. Anat., 83 (1930), S. 719. — Undritz, E.: Tabulae haematologicae „Sandoz", Basel (1950). — Walther, H. E.: Krebsmetastasen, Benno Schwabe, Basel (1948). — Wuhrmann, F.: Z. physik. Ther., 41 (1931), S. 1. — Wuhrmann, F.: Schweiz. Z. allg. Path., Suppl., 10 (1947). — Wuhrmann, F.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 343. — Wuhrmann, F. u. Wunderly, Ch.: Die Bluteiweißkörper des Menschen, Benno Schwabe, Basel (1957).

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. F. Wuhrmann und Dr. med. H. H. Märki, Winterthur, Med. Klin. des Kantonspitals.

DK 616-006.04 : 612.112.95 : 612.398.132

Ein seltenes Syndrom des Ösophagus: Die uniparietale aneurysmale Erweiterung des Ösophagus*)

von M. BROMBART

Zusammenfassung: Die Diagnose des Syndroms, das uns hier beschäftigt, kann auf der Basis folgender Symptome gestellt werden:

1. eine lang andauernde Dysphagie,
2. eine Ösophagitis der unteren Speiseröhre, endoskopisch festgestellt,
3. eine aneurysmale Erweiterung des linken Randes des interbronchialen, retrokardialen Segmentes der Speiseröhre, und
4. eine Verdickung der rechten Speiseröhrenwand, sichtbar auf den antero-posterioren Röntgenbildern.

Summary: The diagnosis of the syndrom, with which we are concerned here, can be made on the basis of the following symptoms:

1. persistent dysphagia,
2. esophagitis of the lower oesophagus, diagnosed endoscopically,
3. aneurismal enlargement of the left rim of the inter-bronchial retro-cardiac segment of the oesophagus, and
4. thickening of the right oesophagus wall, visible on anterior-posterior X-ray pictures.

Résumé: Le diagnostic du syndrome qui nous occupe ici, peut être établi sur la base des symptômes ci-après:

1. une dysphagie de longue durée,
2. une œsophagite de l'œsophage inférieur, constatée par endoscopie,
3. une dilatation anévrismale du rebord gauche du segment interbronchial et rétrocardial de l'œsophage, et
4. un épaississement de la paroi droite de l'œsophage, visible sur les radiographies antéro-postérieures.

Während der fortgesetzten Versuche, die wir seit mehr als zehn Jahren unternehmen, um Klarheit über die Pathologie des Ösophagus und besonders seine oft so komplexen und unerklärlichen funktionellen Störungen zu gewinnen, erfuhren wir die Genugtuung, drei Fällen einer außergewöhnlich seltenen Krankheit des Ösophagus zu begegnen und sie studieren zu können, von der, nach unserer Kenntnis, bis heute noch keine detaillierte und vollständige Beschreibung existiert.

Einer dieser drei Fälle konnte einer gründlichen klinischen, radiologischen, pharmakodynamischen und anatomo-pathologischen Untersuchung unterworfen werden.

Vor einigen Jahren erhielten wir von Prof. *Resano* einen Sonderdruck einer Arbeit über eine Reihe von sehr seltenen Ösophagopathien, die er zusammen mit Prof. *Malenchini* veröffentlichte**).

Unter den veröffentlichten Fällen befand sich der eines Mannes von 40 J., der an einer chronischen Dysphagie gegenüber fester Nahrung litt und der im Röntgenbild eine asymmetrische Erweiterung des Ösophagus zeigte.

Mangels anatomo-pathologischer Beweise konnten weder *Malenchini* und *Resano* noch mehrere von ihnen konsultierte amerikanische und europäische Spezialisten dieses Leiden unter die bekannten Krankheiten des Ösophagus einordnen. *Malenchini* und *Resano* bezeichneten es daher lediglich als „Ösophagopathie X" und gaben ihm folgende radiologische Beschreibung.

Die Darstellung des Ösophagus zeigt drei Zonen verschiedenen Kalibers:

1. Eine obere Zone, die sich vom Halsösophagus bis zur Verzweigung der Trachea erstreckt, hat ein röhrenförmiges Aussehen mit glatten und parallelen Konturen und gleichförmig zunehmendem Durchmesser.

2. Eine mittlere Zone, die von der Verzweigung der Trachea bis etwa 5 cm oberhalb des Hiatus diaphragmaticus reicht, zeigt eine beutelförmige Erweiterung, die mit einem Diverticulum verwechselt werden könnte, die jedoch unter anderen Blickwinkeln tatsächlich als eine asymmetrische Erweiterung des Ösophagus erscheint.

3. Das untere Segment, das etwa 5 cm lang ist, setzt sich fort im abdominalen Ösophagus und endet in der Cardia; dieses ganze Endsegment ist stark verengert.

Die drei Kranken nun, die wir Gelegenheit hatten zu beobachten, sind alle männlichen Geschlechts, klagen über langandauernde Schluckbeschwerden in bezug auf feste Nahrung und zeigen morphologische Veränderungen der Speiseröhre, die Punkt für Punkt der Beschreibung entsprechen, die *Malenchini* und *Resano* von ihrem Fall der „Ösophagopathie X" gegeben haben (Abb. 1). Dieser Beschreibung wollen wir ein Detail hinzufügen, das wir an unseren drei Fällen beobachten konnten und das, wie es auch die histologische Untersuchung unseres operierten Falles bewiesen hat, uns bei der anatomoradiologischen Interpretation von großem Wert ist: Auf allen postero-anterioren Aufnahmen ist die Bariumsäule vom Schatten der verbreiterten und verdichteten Ösophaguswand begleitet.

Hier die Zusammenfassung der Krankengeschichte unseres wichtigsten Falles: Es handelt sich um einen 54 J. alten Mann, der seit etwa 20 J. über häufiges Aufstoßen, Pyrosis und epigastrische Krämpfe klagt. 1954 ergab unsere radiologische Untersuchung die Existenz eines aktiven Ulcus duodeni und am Ösophagus unregelmäßige Kontraktionen vom Typ „tertiäre Kontraktionen". Jedoch war zu diesem Zeitpunkt noch keine Erweiterung zu bemerken. 1956 traten neben Sodbrennen und gasigem Aufstoßen wäßrige Regurgitationen, besonders während der Nacht, auf. Ende 1957 stellten sich gemäßigte Schluckbeschwerden gegenüber fester Nahrung ein. Zu diesem Zeitpunkt ergab die radiologische Untersuchung die Existenz einer aneurysmalen Erweiterung der linken Wand des interbronchialen und retrokardialen Segmentes der Speiseröhre sowie eine relative Verengerung unterhalb dieser Erweiterung (Abb. 2). Am Duodenum fand sich wieder ein aktives Ulkus.

Anfang 1958 sind die radiologischen Feststellungen dieselben, und die Ösophagoskopie, ausgeführt von Dr. *Schuermans*, ergibt die Existenz einer granulösen Ösophagitis des unteren Ösophagus.

Unter dem Verdacht einer krankhaften Erscheinung neuro-muskulärer Art hat Dr. *van der Hoeden* eine Aufnahme der motorischen Aktivität der Speiseröhre des Pat. sowie einen Acetyl-Beta-Methyl-

---

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

**) Manuel Malenchini et J. Horacio Resano: Serie de Esofagopatias Mug Raras; in El Dia Medico; Ano XXV (1953).

Cholintest gemacht. Da dieser Test negativ ausfiel, war es möglich, einen Megaösophagus auf Grund einer Achalasie der Kardia mit Sicherheit auszuscheiden und die Vollständigkeit des *Auerbach*schen Plexus zu bestätigen.

a) b)

c) d)

Abb. 1: Vier Fälle einer aneurysmalen, einseitigen Erweiterung der Speiseröhre: a) Fall von Malenchini und Resano. b) Unser erster Fall. c) Unser zweiter Fall. d) Unser dritter Fall.



Abb. 2: Unser erster Fall: Rechts: Ansicht von vorn, links: zweiter schräger Durchmesser.

Der Vergleich der klinischen, radiologischen und endoskopischen Untersuchungsergebnisse unserer drei Fälle hat uns veranlaßt, den folgenden pathogenetischen Mechanismus anzunehmen:

Eine Reflux-Ösophagitis hat durch Erreichen der Tiefenschichten eine fortschreitende Verengerung der unteren Speiseröhre hervorgerufen sowie eine Erweiterung im oberen Teil nach sich gezogen. Aber diese Erweiterung, anstatt sich symmetrisch an dem ganzen Segment überhalb der Stenose zu entwickeln, stellt sich als eine aneurysmale, einseitige Tasche am Ort der (wahrscheinlich angeborenen) Zone geringeren Widerstandes der Ösophagusschichten dar.

Diese Hypothese wurde gestellt auf Grund folgender Fakten:

1. Einer unserer Fälle hat ein aktives Ulcus duodeni — daher die Hyperazidität.
2. Alle drei Fälle weisen eine jahrelange Pyrosis auf.
3. Bei allen drei Fällen gibt es das radiologische und endoskopische Bild einer Ösophagitis.
4. Bei allen drei Fällen beginnt die Erweiterung der Speiseröhre in Höhe der Verzweigung der Trachea und entwickelt sich nach unten, links und hinten.

Die anatomo-pathologische Untersuchung des operierten Falles wird später weithin unsere Diagnose einer Ösophagitis der Tiefenschichten und einer Ausbeulung der Schleimhaut durch eine Spalte der Speiseröhrenmuskulatur bestätigen.

Die Verschlimmerung der Schluckbeschwerden ließ uns dem Pat. einen chirurgischen Eingriff anraten. Dieser wurde am 29. Dez. 1958 von Prof. *Deloyers* ausgeführt: „Nach Aufdecken der unteren Speiseröhre hat der Teil unmittelbar oberhalb des Zwerchfelles ein zylindrisches, normales, gesundes Aussehen, aber man ist überrascht von der beträchtlichen Verdickung der rechten Ösophaguswand. Etwas höher dann, während die rechte Wand geradlinig und verdickt ist, entwickelt sich nach links eine aneurysmale Tasche dort, wo die Muskelschicht gänzlich fehlt. (Man sieht durch diese verdünnte Wand das Ende der vom Anästhesisten eingeführten Speiseröhrensonde.) Im Gegensatz zum Diverticulum existiert kein Hals, der die Tasche mit der Speiseröhre verbindet, aber es handelt sich um eine Erweiterung der ganzen linken Wand des Organes, um eine Art lokalisierter, einseitiger Ektasie."

Die Operation bestand aus einer Ösophago-Gastrektomie, die das untere Ende der Speiseröhre zusammen mit dem Boden des erweiterten Segmentes und dem oberen Teil des Magens entfernte (Fig. 3). Das herausgeschnittene Teil bestand also aus:

einem Speiseröhrensegment von etwa 5 cm Länge, das nach oben und nach links in einer Schale endete, die den Boden der aneurysmalen Erweiterung repräsentiert;
der Kardia und
dem obersten Teil des Magens.



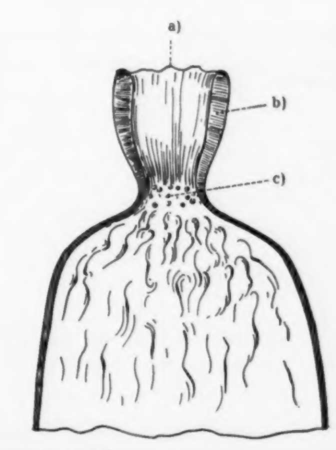


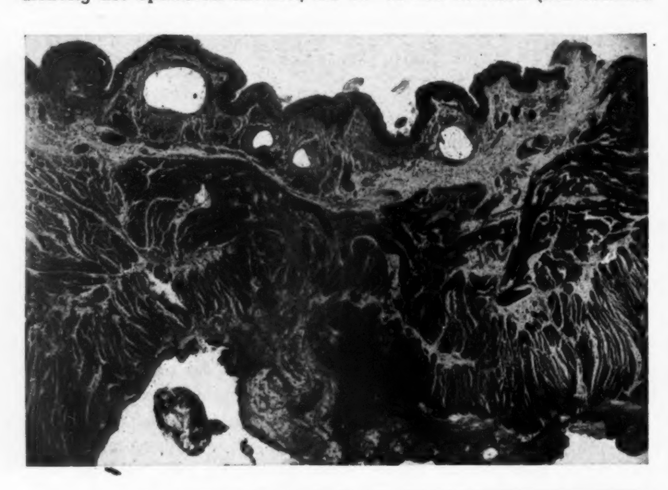
Abb. 3: Makroskopische Ansichten des resezierten Teiles.
a = li. Ösophagus-Rand b = verdickte Muskulatur c = Granulöse Ösophagitis

Das Teil wurde entlang seines rechten Randes aufgeschnitten und flach ausgebreitet, so daß die mittlere Region des Präparates dem linken Rand des Ösophagus entsprach: das, was sofort auffällt, ist die Verdickung der Speiseröhrenmuskulatur und die granulöse Ösophagitis des iuxtakardialen Segmentes (Abb. 3).

Transversale Schnitte wurden von Prof. *Cordier* an den folgenden drei Stellen geführt: durch die Wand der Erweiterung, 15 mm tiefer und nochmals 3 mm tiefer.

1. Die Wand der Erweiterung trägt eine Speiseröhrenschleimhaut, deren geschichtetes Epithelium ein normales, an der Oberfläche glattes und regelmäßiges Aussehen hat. Die Submukosa ist in direkter Verbindung mit einer sehr dicken, sehr gefäßreichen Adventitia, die von zahlreichen Gefäßen schraubenförmiger Gestalt durchzogen wird. An dieser Stelle existiert keine Muskelschicht.

2. Der 15 mm unterhalb der Erweiterung geführte Schnitt verläuft durch den verengten Ösophagus. Er zeigt eine ausgesprochene Verdickung der Speiseröhrenwand, die 14—15 mm erreicht. (Die normale mittlere Dicke ist 3 mm.) Diese Hypertrophie betrifft im wesentlichen die Muskulatur: die äußere Longitudinalschicht formt, an der Oberfläche des Organes, zwei Wülste, die an der Vorder- und Hinterseite verlaufen; ihre Dicke ist etwa 5 mm. Die innere, zirkuläre Muskulatur zeigt zugleich eine merkliche Hyperplasie (Abb. 4a). Dennoch, das interessanteste morphologische Detail ist in der mittleren Region des Schnittes zu finden, die, wie schon gesagt, dem linken Rand der Speiseröhre entspricht. An dieser Stelle besteht eine Zone, wo die Muskelschichten sich plötzlich verdünnen und nicht mehr als einen hauchdünnen Film zwischen der Submukosa und der Adventitia lassen. Es entsteht also eine Lücke innerhalb der Muskelwand, durch welche die Submukosa und die Adventitia einander beinahe berühren (Abb. 4b). Die *Auerbach*schen Plexus erscheinen durchaus normal. Die Speiseröhrenschleimhaut präsentiert ebenfalls einige interessante histologische Kennzeichen: Ihre Oberfläche ist höckerig und erhebt sich in einer Reihe von Knötchen, deren Bindehaut in einem ausgesprochenen Entzündungszustand ist, der sich durch eine starke Gefäßkongestion und beträchtliche leukozytäre Infiltration (Lymphozyten und Segmentkernige) offenbart (Abb. 4c).



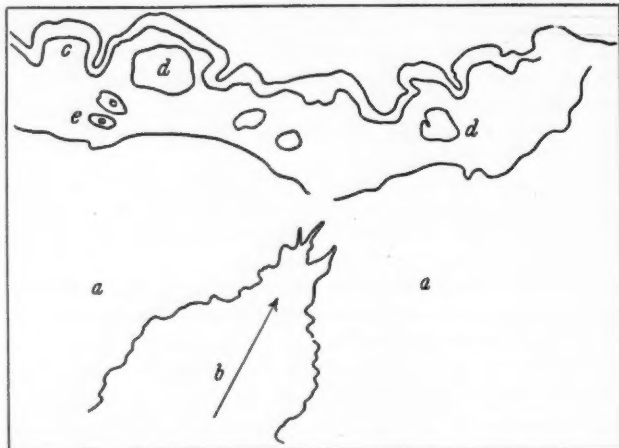


Abb. 4: Transversaler mikroskopischer Schnitt durch das verengte Endsegment der Speiseröhre.

Die Muscularis mucosae ist ziemlich groß, aber schlecht abgegrenzt. Ihre Bündel sind durch zahlreiche Drüsen voneinander getrennt. Man sieht zahlreiche Mikrozysten, hervorgerufen durch die Erweiterung der Exkretionskanäle der Drüsen; diese Zysten sind entweder leer oder überzogen mit einem mukoiden, metachromatischen Belag (Abb. 4d). Schließlich sieht man Symptome einer Metaplasie der *Malpighi*schen Zellen der Exkretionskanäle, hervorgerufen durch Vermehrung der basalen Schicht des zweischichtigen Epitheliums (Abb. 4e). Die Submukosa fällt besonders durch eine starke Gefäßkongestion, gleicherweise bei Arterien wie bei Venen, auf.

Im ganzen zeigt die histologische Untersuchung eine knotige oder zystische Ösophagitis mit leukozytären Infiltrationen, einer zystischen Erweiterung der Exkretionskanäle, den Symptomen einer Metaplasie der *Malpighi*schen Zellen und einer Kongestion.

3. Der 3 mm unterhalb des vorhergehenden geführte Schnitt zeigt überall eine beträchtliche Hypertrophie der zwei Muskelschichten. Stets ist am linken Rand ein Muskelspalt von dreieckiger Form zu finden, der alle Gefäß- und Nervenelemente eines Hilus besitzt.

Die anatomo-pathologische Untersuchung bestätigt also einerseits das Vorhandensein der drei radiologisch und endoskopisch diagnostizierten Elemente, das sind: die terminale Ösophagitis, die Hypertrophie der rechten Wand der Speiseröhre und die aneurysmale Erweiterung seiner linken Wand, und bestätigt andererseits unsere Hypothese über die Pathogenese dieses Syndroms.

In der Tat erklärt die histologische Feststellung einer Spalte in der Muskelschicht der linken Speiseröhrenwand, warum die Erweiterung oberhalb der Stenose sich asymmetrisch entwickelt, im Gegensatz z. B. zum Megaösophagus infolge einer Achalasie der Kardia.

Weiterhin erlaubt uns die Gegenüberstellung der anatomischen, radiologischen und klinischen Ergebnisse, die wir bei unserem ersten Fall vornehmen konnten, anzunehmen, daß unsere beiden anderen Fälle sowie der von *Malenchini* und *Resano* von derselben Art sind.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. Brombart, 106, Av. Louis Lepoutre, Brüssel.

DK 616.329 - 007.64

Aus der Medizinischen Universitätsklinik, Siriraj Krankenhaus, Bangkok, Thailand (Direktor: Prof. Dr. med. *P. Kangsdal*).

Die Häufigkeit der organischen Nervenkrankheiten in Thailand*)

von CHITT TUCHINDA

Zusammenfassung: Die Häufigkeit verschiedener organischer Nervenkrankheiten, wie sie in der Medizinischen Universitätsklinik Siriraj Krankenhaus, Bangkok, Thailand, aufgefunden wurden, wird angegeben. Die Zahlen repräsentieren annähernd die in anderen Spitälern vorgekommenen. Die Seltenheit von Multipler Sklerose sei betont. Eine Epidemie von Kinderlähmung und die anti-rabies-postvakzinale Myelitis oder Paralyse werden kurz beschrieben.

Summary: The frequency of various organic nervous diseases, such as those observed in the Medical University Clinic—Siriraj hospital, Bangkok, Thailand, is discussed. The numbers represent approximately those of other hospitals. The rarity of multiple sclerosis is stressed. An epidemic of poliomyelitis and anti-rabies-post-vaccine myelitis or paralysis is briefly described.

Résumé: L'auteur donne un compte-rendu de la fréquence de différentes névropathies organiques, diagnostiquées à la Clinique médicale universitaire de l'Hôpital Siriraj de Bangkok, Thaïlande. Les chiffres se rapprochent sensiblement de ceux enregistrés dans d'autres hôpitaux. La rareté de la sclérose en plaques mérite d'être soulignée. Une épidémie de paralysie infantile et la myélite ou paralysie consécutive à la vaccination antirabique font l'objet d'une courte description.

Nach meiner Erfahrung in der Medizinischen Universitätsklinik des Siriraj-Krankenhauses, Bangkok, Thailand, und in der Privatpraxis seit 1932 scheint mir, daß die Häufigkeit vieler organischer Nervenkrankheiten in meinem Lande von der in Deutschland verschieden ist. Andere Neurologen sowie Ärzte, die mit mir in Verbindung stehen, sind auch derselben Meinung. Ich glaube daher, daß meine Erfahrung wohl die in Thailand allgemeine darstellt.

Die untenstehende Tabelle zeigt die Zahlen der verschiedenen organischen Nervenkrankheiten, die bei Erwachsenen in den Jahren 1951 bis 1958 in die Medizinische Universitätsklinik des Siriraj-Krankenhauses aufgenommen wurden. Aus der Gesamtzahl von 16 700 wurden 1722 (10,31%) von organischen Nervenerkrankungen verursacht. Die Tabelle zeigt weiter die Einteilung der Krankheiten.

Fälle von organischen Nervenkrankheiten aufgenommen in die Medizinische Universitätsklinik, Siriraj Krankenhaus 1951—1958

Zerebrovaskuläre Insulte		716
Blutung	425	
Thrombose	123	
Embolie	35	
Spasmus	6	
Subarachnoidale Blutung	55	
Unbestimmt	72	
Entzündungen des Zentralnervensystems		652
Enzephalitis und Enzephalomyelitis	241	
Hirnabszeß	7	
Rabies	7	
Myelitis**)	112	
Kinderlähmung	5	
Meningitis:		
Eitrige	120	
Tuberkulöse	75	
Luische (siehe Neurolues)		
Andere (virale?)	53	
Arachnoiditis adhaesiva	2	
Neurolues:		
Lues cerebrospinalis	24	
(darunter 8 luetische Meningitiden)		
Tabes dorsalis	5	
Progressive Paralyse	1	
Erkrankungen der motorischen Neurone		30
Progressive Bulbärparalyse	17	
Amyotrophische Lateralsklerose	4	
Progressive Muskelatrophie	5	
Myasthenia gravis	4	
Entmarkungskrankheiten des Zentralnervensystems		4
Multiple Sklerose	4	
Geschwülste des Zentralnervensystems		51
Hirntumor	48	
Rückenmarktumor	3	
Extrapyramidale Krankheit		29
Myoklonie	7	
Paralysis agitans	16	
Choreoathetose	6	
Krankheiten der peripheren Nerven		57
Polyneuritis	37	
Fazialislähmung	10	
Ophthalmoplegie	4	
Optikusatrophie, primäre	3	
Optikusneuritis	1	
Trigeminusneuralgie	2	
Epilepsie		173
Verschiedenes		10
Syringomyelie	1	
*Guillain-Barré*sches Syndrom	3	
Herpes zoster	3	
Hydrozephalie	1	
Hirnquetschung	2	
	Gesamtzahl	1722

Die Angaben zeigen, daß in der Spitalpraxis die häufigsten organischen Nervenerkrankungen die zerebrovaskulären Insulte sind, die 41,58% der eingelassenen Nervenkranken trafen. Der meist vorkommende Typus war Hirnblutung (24,69%). Häufig kamen auch vor: Enzephalitis und Enzephalomyelitis (13,99%), Epilepsie (10,06%), eitrige Meningitis (6,98%) und

*) Herrn Prof. Dr. med. Hans Heinrich Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.
**) Mit 4 Fällen von anti-rabies-postvakzinaler Myelitis.

Myelitis (6,50%). Multiple Sklerose, so oft in Deutschland zu sehen, kam in Thailand sehr selten vor. Unter 1722 Aufnahmen von organischen Nervenkrankheiten waren nur 4 Patienten mit dieser Krankheit zu zählen (0,23%). Nach eigener Erfahrung habe ich im ganzen nur 15 Fälle getroffen.

Die Relativhäufigkeit der verschiedenen Typen von Nervenkrankheiten ist in der Privatpraxis ungefähr gleich der in Spitalpraxis, mit Ausnahme der Krankheiten der peripheren Nerven, die viel häufiger in der Privatpraxis als in der Spitalpraxis vorkommen. Der Grund dafür ist, daß solche Fälle meist in der Poliklinik oder von den praktischen Ärzten behandelt werden. In meiner Erfahrung hat der größere Teil der Fälle Beriberi als Ursache. Danach kommen Fazialislähmung und Nervenlepra. Diphtheritische Neuritis ist aber äußerst selten. In den vielen Jahren habe ich nur 2 Fälle gesehen. In der Privatpraxis ist Neuralgie nicht selten; die meist vorgefundene Form ist die Trigeminusneuralgie. Okzipitalneuralgie und Ischias kommen auch vor. Andere Neuralgien sind selten.

Anti-rabies-postvakzinale Myelitis oder Paralyse ist ziemlich häufig in der Privat- sowie Spitalpraxis. In der jetzigen Serie wurden nur 4 Fälle (0,23%) vorgefunden; ich habe im ganzen etwa 20 gesehen. *Sriprapai Phong-Aksara* (1) berichtete 37 Fälle unter 84 083 mit verschiedenen Vakzinetypen Behandelten. Sie stellte die Häufigkeit dieser Komplikation wie folgt fest: mit Gebrauch von *Pasteur*-Vakzine 12,1 pro 10 000; mit einprozentiger, dreiprozentiger und fünfprozentiger *Sempel*-Vakzine war sie 2,0, 2,2 bzw. 3,6 pro 10 000.

Die meisten Nervenkrankheiten, die in Deutschland als Epidemie auftreten, erscheinen in meinem Lande nur sporadischerweise. In meiner ganzen Praxis habe ich weder meningokokkale Meningitis noch Enzephalitis in Epidemieform getroffen. Kinderlähmung trat nur einmal seuchenartig auf, und zwar im September bis Dezember 1952. Zuvor waren vereinzelte Fälle getroffen. Ich sah etwa 2 alte oder neue Fälle pro Jahr. Während der Epidemie wurden 425 Kinder im ganzen Lande angegriffen (2). Darunter wurden von der Universitäts-Kinderklinik des Siriraj-Krankenhauses 109 aufgenommen und 95 in der Poliklinik behandelt (3). Zu der Zeit wurde anscheinend kein Erwachsener betroffen. Aber 1955 wurden 3 und im Jahre 1956 2 Erwachsene mit Kinderlähmung in die hiesige Medizinische Klinik aufgenommen, d. h. 3 bis 4 Jahre nach der Epidemie. Es war nicht klar, ob die Epidemie von 1952 von auswärts eingeschleppt wurde, z. B. von Hongkong oder Singapur, oder von einheimischen Quellen herstammte. *Hilary Koprowski, Chaloem Purananda* und *Sommai Sri-Ngam* (4) untersuchten die Seren über 40 Jahre alter Personen, die 100 km weit entfernt von Bangkok, also der betroffenen Gegend, wohnten, und fanden Immunitätsreaktionen gegen alle Typen von Kinderlähmung. Danach behaupteten sie, daß die Epidemie von lokalen Herden entflammte. Dieselben Autoren (5) untersuchten 20 Konvaleszenzseren von Kindern, die 1952 angegriffen und gelähmt wurden. Sie fanden, daß davon 17 Seren Immunität gegen Typ I zeigten, 16 Seren gegen Typ II und nur 10 Seren gegen Typ III. Sie glaubten, daß Infektion durch Viren des Types III bei der 1952-Epidemie relativ weniger häufig sein mußte.

Von den 241 Fällen von Enzephalitis und Enzephalomyelitis wurden 80 angeblich von Viren verursacht. Da kein Viruslaboratorium vorhanden war, konnte nicht festgestellt werden, ob Japanisch-B-Enzephalitis und St.-Louis-Enzephalitis vorkamen. *Von-Economo*-Enzephalitis ist hier selten, fehlt aber nicht. Während der ersten zwei Jahre meiner neurologischen Praxis (1940/41) traf ich 2 Kinder, die an Parkinsonismus litten. Seitdem habe ich diese Krankheit nicht wieder gesehen.

Schrifttum: 1. Sxriprapai Phong-Aksara: J. Microbiol. Soc. Thailand, 2 (1958), 1, S. 19. — 2. Ministry of Public Health Reports, nach 3. — 3. Arun Netrasiri, Cherdchalong Netrasiri, Chandanivat Kashemsant u. Aree Vulyasevi: Siriraj Hosp. Gaz., 9 (1957), S. 459. — 4. Hilary Koprowski, Chaloem Purananda u. Sommai Sri-Ngam: J. Chulalongkorn, Hospital Med. School, 2 (1955), S. 9. — 5. Do.: J. Microbiol. Soc. Thailand, 1 (1957), S. 7.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Chitt Tuchinda, Med. Univ.-Klinik, Siriraj Krankenhaus, Bangkok, Thailand.

DK 616.8 - 036 (593)

Die klinische Bedeutung der Pulsdruckamplitude*)

von C. D. de LANGEN

Zusammenfassung: Bis jetzt wird der Größe der Blutdruckamplitude klinisch nur sehr wenig Interesse gewidmet. Im Tierexperiment negiert man die Blutdruckamplitude völlig und arbeitet nur mit dem mittleren arteriellen Blutdruck. Wir sind zu der Auffassung gekommen, daß die Kraft des Herzens auch Einfluß auf das Strömen der Gewebsflüssigkeit ausübt und daß dieses nicht allein durch die hydrostatischen und kolloidosmotischen Druckverhältnisse in Kapillaren und Gewebe erklärt wird. Ein Teil von der vis a tergo des Herzens geht in der Peripherie nicht verloren und hilft mit, die Gewebsflüssigkeit zu venösen Abfuhrbahnen zu führen. Wir meinen, daß die Größe der Blutdruckamplitude uns einen Eindruck verschafft über Geschwindigkeit und Intensität, womit die Gewebsflüssigkeiten sich durch das Interstitium der verschiedenen Organe und Gewebe bewegen. Pulsatorische Kräfte haben eine ausgesprochene klinische Bedeutung.

Summary: Clinically, very little interest was given to the extent of blood pressure amplitude, up to the present time. Blood pressure amplitude is done away with entirely in animal experiments, and the middle arterial blood pressure alone is used. We have concluded that the heart strength affects the flow of the tissue fluid and that this fact cannot be merely explained through the hydrostatic and colloidosmatic pressure ratio in the capillaries and tissues. One portion of the vis a tergo of the heart is not lost in the periphery and helps the transference of the tissue fluid to the veins. We believe that the extent of the blood pressure amplitude tells us of the speed and intensity of the tissue fluid through the interstice of the different organs and tissues. Pulsating forces definitely are clinically significant.

Résumé: Jusqu'ici il n'a été consacré cliniquement que très peu d'intérêt à l'importance de la tension différentielle. Dans l'expérimentation animale, on nie totalement la tension différentielle et on ne travaille qu'avec la tension artérielle moyenne. L'auteur est parvenu à cette conception que la vigueur possédée par le cœur exerce également une influence sur la circulation du liquide tissulaire et que ce phénomène ne s'explique pas seulement par les conditions hydrostatiques et colloïdosmotiques dans les capillaires et les tissus. Une partie de la vis a tergo du cœur ne se perd pas dans le périphérie et contribue à acheminer le liquide tissulaire vers le voies déférentes veineuses. Il est d'avis que l'importance de la tension différentielle procure une impression en ce qui concerne la rapidité et l'intensité avec lesquelles les liquides tissulaires se meuvent à travers l'interstice des différents organes et tissus. Les forces pulsatives revêtent une importance clinique prononcée.

Zu Anfang der ungefähr 50 Jahre, in denen die Messung des Blutdrucks zu den üblichen Untersuchungsmethoden zu gehören begann, hatte man nur Interesse für den systolischen Blutdruck. Erst später lernte man den diastolischen Blutdruck kennen. Wenig Interesse bestand und besteht noch für eine mögliche klinische Bedeutung der Pulsdruckamplitude, des Unterschiedes zwischen diastolischem und systolischem Blutdruck. Dies wird seine Ursache wohl in der Tatsache haben, daß uns die wirkliche Bedeutung der Pulsdruckamplitude noch immer nicht klar ist. In vielen klinischen, aber vor allem tierexperimentellen Arbeiten wird die **Pulsdruckamplitude** vollkommen unbeachtet gelassen, und man hat mehr Interesse für den mittleren Blutdruck, das ist die Hälfte der Summe der diastolischen und systolischen Druckwerte. Vor allem bei experimentellen Arbeiten im Laboratorium wird fast ausschließlich mit dem „mean arterial pressure" gearbeitet. Dagegen ist nichts einzuwenden, wenn man ein Maß für die Kraft des Herzens braucht, wohl aber, wenn man dabei die Bedeutung der pulsatorischen Kräfte aus dem Auge verliert.

Wir haben in früheren Publikationen die Pulsdruckamplitude an die Begriffe **„Gewebestrom"** und **„Gewebespannung"** in den verschiedenen Organen gekoppelt, und wir sind der Auffassung, daß die Größe der Pulsdruckamplitude Hinweise gibt auf die Schnelligkeit und die Intensität, mit der der Gewebssaft sich durch die verschiedenen Organe und Gewebe fortbewegt.

Hierbei glaubten wir, nachzuweisen, daß ein Teil der Herzkraft nicht beim Austauschprozeß in den Kapillaren verbraucht wird, sondern daß sie durch ihre pulsatorischen Eigenschaften der Flüssigkeit durch die Gewebe zu den Venen und Lymphgefäßen strömen hilft.

Wir wollen hier nochmals darauf hinweisen, daß durch verschiedene Forscher und auch von uns selbst festgestellt werden konnte, daß der hydrostatische Druck in den Kapillaren unabhängig vom systolischen Druck in den zuführenden Arterien ist, daß er aber wohl beeinflußt wird durch den Druck im venösen Abflußgebiet.

Es ist die primäre Aufgabe des Blutkreislaufes, dafür zu sorgen, daß der Gewebssaft, der die Zellen überall umspült, im optimalen Zustand erhalten wird. Es handelt sich hierbei nicht nur um die ausreichende Zufuhr von Sauerstoff und von für das Leben der Zelle nötigen Nährstoffen, sondern auch um den möglichst raschen *Abtransport von Stoffwechselprodukten*, die, wenn sie liegenbleiben, die enzymatischen Prozesse verzögern oder sogar ganz zum Stillstand bringen können.

Die Kapillaren haben nicht nur eine oxydative und nutritive Funktion, sondern auch eine sehr wichtige Spülfunktion. Beim Begriff der Ischämie wird der letztgenannten Funktion, die unter Umständen wichtiger sein kann als die beiden erstgenannten, in der Regel keine oder nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Bei den verschiedenen Stoffwechselprozessen entstehen fortwährend saure Valenzen, und das Leben unseres Organismus ist ein fortwährender Kampf gegen Übersäuerung. Ungenügender Abtransport dieser Valenzen ist eine ebenso große Bedrohung des Lebens und auch des optimalen Funktionierens dieses Lebens wie die ungenügende Zufuhr der nötigen Nährstoffe.

Zufuhr und Abtransport von Gewebssaft müssen im Gleichgewicht gehalten werden. Störung dieses Gleichgewichts führt zur Störung der Zellfunktion. Noch zu häufig wird im ärztlichen Denken angenommen, daß die Aktivität eines Organes in erster Linie von der Blutmenge abhänge, die durch die Kapillaren strömt. Gewiß ist dies einer der Faktoren, aber die wirkliche Funktion wird durch die Flüssigkeitsmenge bestimmt, die pro Zeiteinheit die Kapillaren verläßt und die nach Umspülung der Zellen wieder in die Blutbahn zurückkehrt.

Es gibt Umstände, unter denen wohl viel Blut durch ein Organ strömt, aber nur eine verhältnismäßig kleine Flüssigkeitsmenge die Blutbahn verläßt, während bei einer kleineren Blutdurchströmung ein größerer Flüssigkeitsaustritt stattfinden kann.

An Stelle des Minutenblutvolumens eines Organs wird man von seinem *Gewebssaftminutenvolumen* sprechen müssen.

Bei der Erforschung der für den Organismus erforderlichen Homöostasis hat man bisher fast nur das Volumen und die chemische Zusammensetzung der extrazellulären Flüssigkeit beachtet und die Schnelligkeit, mit der diese Flüssigkeit durch die Gewebe strömt, nahezu oder völlig unbeachtet gelassen.

Man hat ferner beim Begriff Ischämie die Verzögerung des Gewebestroms ungenügend beachtet, ebenso wie den hemmenden Einfluß auf die in der Zelle erforderlichen Oxydationsprozesse durch die verschiedenen sauren Valenzen und anderen Abbauprodukte, die bei einer zu langsamen Durchströmung nicht schnell genug abtransportiert werden. Man vergißt, daß der Blutkreislauf außer einer oxydativen und nutritiven Funktion auch eine Spülfunktion im Gewebe zu erfüllen hat.

Ferner hat man bei der Erforschung der Kräfte, die den Saftstrom in den Geweben erhalten, nur die hydrodynamischen und kolloidosmotischen Unterschiede, die zwischen dem Kapillarlumen und dem umgebenden Gewebe bestehen, in Rechnung gezogen.

Die pulsatorischen Kräfte des arteriellen Systems innerhalb der Umkapselung eines Organs oder Gewebes hat man nicht in Erwägung gezogen. Die Größe der pulsatorischen Kräfte hängt vom Unterschied zwischen diastolischem und systolischem Druck, dem Volumen und der Stromschnelligkeit des durchströmenden Blutes ab und vom funktionellen Vermögen der verschiedenen Arterien, die pulsatorischen Kräfte so gut wie möglich an die Gewebe weiterzuleiten.

Wir wollen einige klinische Erscheinungen näher ins Auge fassen im Zusammenhang mit den geschilderten Vorstellungen über Pulsdruckamplitude, Gewebedruck und Gewebedurchströmung.

Synkope. Bei einer ausgedehnten Untersuchung über den Blutdruck bei der Ohnmacht fanden wir, daß die Ohnmacht nicht von einer Senkung des systolischen Blutdrucks, sondern vom Abfall der Blutdruckamplitude ausgelöst wird.

Beim Eintritt der Ohnmacht besteht in den Blutgefäßen des Gehirns noch gewiß kein Sauerstoffmangel, aber wohl in der Hirnflüssigkeit, die die Ganglienzellen umspült, während ferner die Ganglienzellen nicht imstande sind, den noch vorhandenen Sauerstoff entsprechend zu verwerten. Die Gewebedurchströmung ist verzögert oder steht still, so daß alle Bedingungen vorliegen: sowohl die Zufuhr als auch der Abtransport werden unzureichend, und die Oxydationsprozesse werden gestört.

Auch bei allen Formen von **Schock** mißt man dem Absinken des systolischen Blutdrucks große Bedeutung bei. Auch hier lehrt eine nähere Analyse der verschiedenen Phänomene, daß das Absinken der Pulsdruckamplitude einer der wichtigsten verantwortlichen Faktoren ist.

Man könnte demnach die verschiedenen Symptome beim Schock auch als Folge einer ungenügenden Gewebedurchströmung in den Organen auffassen, in denen die Blutdruckamplitude für die Instandhaltung der Gewebedurchströmung und des mit ihr zusammenhängenden Druckes in diesem Organ bedeutungsvoll ist.

Die Erscheinungen von seiten des Herzens sind dabei stets sekundärer Art, da die Durchströmung der Gewebeflüssigkeit im

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

Herzmuskel nicht von der Blutdruckamplitude abhängig ist, da der Herzmuskel durch seine eigenen Kontraktionen die Durchströmung seines eigenen Gewebssafts regelt. Auch bei den anderen Muskeln ist dies der Fall. Bei ihren Kontraktionen treiben sie den Gewebssaft stets in die Richtung des venösen Abflusses.

Lymphstrom. In verschiedenen Untersuchungen wurde festgestellt, daß der Lymphstrom u. a. abhängig ist von den pulsatorischen Kräften des Blutstromes, und zwar auf die gleiche Weise wie wir dies für den Gewebestrom angenommen haben.

Bereits vor einigen Jahren hatten *McMaster* u. *Parson* dies genau untersucht. Auch *wir* haben derartige Untersuchungen angestellt und kamen zu den gleichen Ergebnissen bei der Untersuchung der leichten pulsatorischen Bewegungen, die man im Ductus thoracicus registrieren kann, wenn man den Lymphstrom mit Hilfe von Histamin kräftig stimuliert. Bei Abschluß des Blutstromes in der Aorta hören diese äußerst kleinen Pulsationen augenblicklich auf. Aber auch wenn man die Aorta nur soweit komprimiert, daß unter der Verengerung die Pulsdruckamplitude unter einen bestimmten Wert absinkt, verschwinden die pulsatorischen Bewegungen in der Lymphbahn.

Hirnsaft und Liquor cerebrospinalis. Verschiedene Beobachtungen über die Druckbewegungen im Liquor cerebrospinalis sind aufschlußreich für die mögliche Bedeutung der Pulsdruckamplitude für die Homöostasis in den verschiedenen Gewebssäften.

Mit einer sehr empfindlichen Methode untersucht, stellt es sich heraus, daß der Liquor cerebrospinalis geringe, mit dem Herzschlag synchrone, pulsatorische Bewegungen aufweist. Sogar die Dikrotie im absteigenden Schenkel der Kurve finden wir im Liquor cerebrospinalis wieder. Interessant ist auch die Tatsache, daß die Dikrotie im Zerebrospinalraum verhältnismäßig deutlicher ist als in der zum Hirn führenden Arterie.

Ändert man nun die Pulsdruckamplitude im Gehirn erstens durch teilweise Unterbindung der beiden Aa. carotides oder zweitens durch Vergrößerung der Pulsdruckamplitude durch Verabreichung von Thyreoid oder auf andere Weise, so sieht man, daß die Pulsationen im Liquor cerebrospinalis kleiner oder größer werden. Dabei ist die Höhe des systolischen Druckes nicht der entscheidende Faktor, sondern die Höhe der Pulsdruckamplitude.

Noch kürzlich haben russische Physiologen mit einer sehr genauen impedance-plethismographischen Methode dies noch einmal genau registrieren können. Sie konnten dabei sogar nachweisen, daß auch das Blut, das durch die kleinen Venen abfließt, deutlich geringe Pulsationen aufweist, die synchron waren mit den Bewegungen im Liquor cerebrospinalis.

Auch hierbei muß wohl darauf hingewiesen werden, daß die Atmung durch ihren großen Einfluß auf den venösen Abfluß gleichfalls eine große Rolle bei der Durchströmung des Gehirns spielt. Die Bedeutung der Atmung für die Gewebeflüssigkeitdurchströmung wollen wir hier vorläufig unbesprochen lassen. Sie bildet ein eigenes Kapitel.

Auch bei der **Nierenfunktion** ist die Bedeutung der Blutdruckamplitude nicht zu verkennen.

Beim Verschluß der Nierengefäße im *Goldblatt*-Versuch wird allgemein angenommen, daß hierbei eine Ischämie im Nierengewebe auftritt. Aber dabei beachtet man die Tatsache zu wenig, daß auch die Blutdruckamplitude in den Nierengefäßen absinkt und daß nur ein erhöhter Druck in den zuführenden Arterien imstande ist, die pulsatorischen Kräfte innerhalb der Nierenkapsel wieder auf das für die Nierenfunktion erforderliche Niveau zu bringen.

In der Literatur finden sich verschiedene Untersuchungen, die auf die Bedeutung der Blutdruckamplitude für die Nierenfunktion weisen. *W. E. Judson u. Mitarb.* z. B. beschließen ihre Arbeit im „J. Lab. clin. Med." vom Dezember 1957 folgendermaßen:

It is concluded from these observations that:

1. With the reduction of mean arterial pressure to from 35 to 65 mm Hg accompanied by a low pulsepressure, urine formation is not observed.

2. However, with mean arterial pressure of 60 to 65 mm Hg, if the pulsepressure is increased, there may be continued production of urine.

3. Finally, despite these subfiltration pressure, the kidney is apparently protected from the effects of ischaemia as evidenced by the rapid postocclusion return of function toward normal.

Zu deutsch:

Aus diesen Beobachtungen heraus wird geschlossen, daß:

1. mit der Verringerung des mittleren Blutdrucks auf 35 zu 65 mm Hg, begleitet von einem niedrigen Pulsdruck, keine Harnbildung mehr beobachtet wird,

2. jedoch bei mittlerem Blutdruck von 60 zu 65 mm Hg, mit erhöhtem Pulsdruck, dauernde Harnproduktion möglich ist,

3. schließlich trotz dieser Subfiltrationsdrücke die Niere anscheinend geschützt ist vor Auswirkungen der Blutleere, wie es die rasche Wiederherstellung der Funktion nach dem Unterbindungsversuch beweist.

In bereits vor einigen Jahren durchgeführten Untersuchungen konnten *McMaster* u. *Parson* nachweisen, daß die Reninabsonderung in den Nieren zum Teil durch die Höhe der Pulsdruckamplitude gesteuert wird. Bringt man die Pulsdruckamplitude auf ein niedriges Niveau, so tritt eine Erhöhung der Reninabsonderung auf. Bei ihrer experimentellen Arbeit hatten *McMaster* u. *Parson* darauf geachtet, daß eine Anämie, zumindest im Blutstrom, nicht vorlag.

Ferner fanden *wir* in eigenen Untersuchungen, daß der intrarenale Druck durch die Pulsdruckamplitude auf dem für die Nierenfunktion erforderlichen Niveau gehalten wird.

Augenkammerwasser. Bei der Untersuchung des Augenkammerwasserkreislaufs konnte man auch sehr genau den Einfluß der Pulsdruckamplitude auf die Bewegungen des Augenkammerwassers feststellen. Das Vorhandensein eines „Organpulses" — diese Bezeichnung schlagen wir vor — ist hier deutlich experimentell nachweisbar, und viele Ophthalmologen unterschreiben die Meinung von *Duke-Elder,* daß der Pulsschlag im Auge einer der wichtigsten Kräfte darstellt, die das Augenkammerwasser fortbewegen.

Aus den hier genannten Beobachtungen und auch aus anderen später zu besprechenden Daten, darf man vermutlich den **Schluß** ziehen, daß der Druck oder die Spannung in einem Organ u. a. durch die Blutdruckamplitude instand gehalten wird und daß eine gute Durchströmung eines Organes sehr eng zusammenhängt mit dem Druck in dem betreffenden Organ.

Wir wollen hier nochmals mit Nachdruck darauf hinweisen, daß die Blutdruckamplitude vermutlich nur einer der Faktoren ist, die bei der Steuerung des Gewebestroms und des Gewebedrucks mitwirken. Bei dem einen Organ kann sie eine große Bedeutung haben, während bei einem anderen Organ eine gute Homöostasis auf andere Art zustande kommt.

Der Bau der Arterienwand kann hierbei bedeutungsvoll sein. So sehen wir, daß die Gehirnarterien eine relativ dünne Wand haben, keine Adventitia besitzen, sondern meistens von einem schmalen Gewebesack umgeben sind. Dies sind die Eigenschaften, die eine gute Übertragung des Pulsdruckes möglich machen. Periphere Gefäße hingegen, wie die A. brachialis und die A. femoralis, sind dicker, haben eine starke Adven-

titia und sind schließlich noch von einer recht straffen Gefäßscheide umgeben. Hierdurch werden die pulsatorischen Kräfte so weit wie möglich aufgefangen.

Natürlich behalten die Kräfte des hydrostatischen und kolloidosmotischen Drucks, wie sie von *Starling* in seinen bekannten Gesetzen festgelegt wurden, ihre volle Bedeutung. Aber es sind dies sehr unregelmäßige Kräfte, und sie sind gewiß nicht imstande, in bestimmten Organen und unter bestimmten Umständen die notwendige Gewebedurchströmung instand zu halten.

Ferner müssen wir heute auch mit den fast überall in der Peripherie sich findenden arterio-venösen Verbindungen zwischen Arteriolen und kleinen Venen oder Venolen rechnen. Das Blut, das durch diese Verbindungen strömt, übt einen Ventury-Effekt aus auf den venösen Blutabfluß und auf den Gewebssaft. Diese Kräfte wirken wie eine Wasserstrahlsaugpumpe in unseren Laboratorien.

Wir wissen, daß bei **Durchströmung von Organen mit einem konstanten Druck,** wie das jetzt bei den vielverwendeten Herz-Lungen-Maschinen der Fall ist, keine direkten Störungen in der Funktion dieser Organe beobachtet werden. So wie wir bereits früher erwähnten, erhält der Herzmuskel bei seinen eigenen Kontraktionen seinen Gewebestrom und ist die Pulsdruckamplitude für das Herz selbst ohne oder nur von geringer Bedeutung. Ferner dürfen wir nicht vergessen, daß die Kapillaren selbst normal weiterarbeiten und daß die anderen Organe bei diesen Untersuchungen als Regel wenig aktiv sind. Ferner sehen wir, daß bei diesem konstanten aber dauernd höheren Druck viele arteriovenöse Verbindungen offenstehen, so daß der Ventury-Effekt voll zur Geltung kommen kann.

Aber ferner hat man bei experimentellen Untersuchungen bei Tieren unumstößlich feststellen können, daß bei Durchströmungsexperimenten mit konstantem Blutstrom nach gewisser Zeit Störungen aufzutreten beginnen und sich Ödem zu entwickeln beginnt, was bei einer pulsatorischen Durchströmung, auch nach sehr langer Zeit, niemals der Fall ist.

Sowohl ein zu hoher als auch ein zu niedriger Druck in einem Organ wirken störend auf eine optimale Gewebssaftdurchströmung. Gewebestrom und Gewebespannung bestimmen die Funktion. Der Tod ist spannungslos.

Die Gewebssaftprobleme unterscheiden sich bei den verschiedenen Organen ziemlich stark.

Auf den Gewebestrom in den **Muskeln** haben wir bereits hingewiesen. In der **Leber** sind es die Pulsationen der A. hepatica, die für den Gewebestrom ausschlaggebend sind. Die Vena portae mit ihrer Sonderfunktion hat keine pulsatorischen Kräfte und ist darum für die Ernährung des Lebergewebes nicht von primärer Wichtigkeit. Sie hat für die Leberfunktion auch eine ganz andere Bedeutung. Ferner sind auch die Bewegungen des Diaphragmas und die Atmung wichtig, um einen guten Gewebestrom in der Leber zu fördern.

Ähnliche Verhältnisse findet man in den **Lungen.** Hier ist es die A. bronchialis, die bei der Versorgung des Gewebestroms und der Gewebespannung hilft. Die A. pulmonalis mit ihrer ganz anderen Funktion und ihrer äußerst geringen Pulsdruckamplitude hilft wahrscheinlich nicht mit. Auch hier wird die Atmung Einfluß ausüben auf den Gewebestrom im Lungengewebe.

Es ist vermutlich nicht immer so, daß die pulsierenden Kräfte, die den Gewebestrom zu regeln helfen, nur von den Arterien ausgehen, die durch das betreffende Organ eingeschlossen werden.

Bei der Hypophyse sehen wir, daß dieses kleine Organ zwar in einer größtenteils knöchernen Höhle liegt, daß die Seitenwände aber aus Häuten bestehen und daß alle versorgenden Arterien direkt gegen diese Häute angedrückt liegen, so daß von beiden Seiten pulsatorische Kräfte auf dieses Organ einwirken.

Bei der Bauchspeicheldrüse sehen wir, daß dieses Organ durch seine Lage direkt auf der Aorta fortwährend unter Einfluß von pulsatorischen Bewegungen dieses kräftig pulsierenden Blutgefäßes steht.

Auch die Funktionen des **Ganglion caroticum** und des **Ganglion aortae** stehen unter dem Einfluß der pulsatorischen Kräfte des Blutstroms. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß *Heymans* in seiner letzten Publikation von Tensio-Rezeptoren spricht, die in diesen kleinen aber wichtigen Organen liegen.

Vielleicht dürfen wir annehmen, daß jedes Organ, dessen Gewebestrom und Gewebespannung von pulsatorischen Kräften des Blutstromes abhängig ist, seine eigenen Tensio-Rezeptoren hat.

Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß so wie die pulsatorischen Kräfte Einfluß nehmen auf die Spannung und den Gewebestrom, auch umgekehrt Änderungen im Gewebe, die eine bessere oder schlechtere Gewebedurchströmung zur Folge haben, Einfluß auf die Blutdruckamplitude haben können. Gelingt es, die Pulsdruckamplitude wieder auf das erforderliche Niveau zu bringen, so funktioniert das Organ wieder normal, gelingt dies nicht, dann treten Dauerschäden auf.

Vielleicht ist in der Zukunft die folgende Formulierung zu vertreten: Ist die Druckamplitude dauernd zu hoch, so treten fibrinoide Degeneration und sekundäre Bindegewebsbildung auf, ist sie dauernd zu niedrig, so folgt Atrophie und Zirrhose.

Auch für ein gutes Verständnis von allergischen Vorgängen ist das Problem der Gewebespannung, des Gewebestroms und der Faktoren, die sie regulieren, von großer Wichtigkeit.

Neben diesen zum Teil hypothetischen Vorstellungen erhebt sich die Frage, ob, wenn tatsächlich die pulsatorischen Kräfte für die Homöostase in den Geweben und Organen wichtig sind, in der Therapie Möglichkeiten liegen, um diese Auffassungen in praktische Ergebnisse umzuleiten. Hierüber weitere theoretische Betrachtungen anzustellen, erscheint mir allerdings verfrüht.

Nur auf eine der modernen Behandlungsmethoden möchte ich aufmerksam machen, weil sie von ähnlichen mechanischen Ansichten ausgeht und weil sie darauf abzielt, die pulsatorischen Kräfte zu verstärken.

Ich denke hierbei an die **Synkardon-Massage-Behandlung.** Durch diese Behandlung werden die verlorenen pulsatorischen Kräfte in der Peripherie wieder hergestellt oder jedenfalls gestärkt. Bei den verschiedenen Affektionen, die mit dieser Methode behandelt werden und bei denen gute Ergebnisse erzielt werden, spielt nicht nur eine ungenügende Durchblutung eine Rolle, sondern auch eine vollkommen gestörte Gewebesaftdurchströmung. Bringen wir mit dieser Behandlung die für die Gewebssaftdurchströmung notwendigen pulsatorischen Kräfte wieder an die kranken Organe heran, so wird sich die Gewebedurchströmung erholen können. Das ist es, was meines Ermessens mit der Synkardonbehandlung erreicht wird, und die mit dieser Behandlung erzielten Resultate machen es um so anziehender, das Problem der pulsatorischen Kräfte eingehender zu erforschen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. C. D. de Langen, Maliesingel 13, Utrecht.

DK 616.12 - 008.331

Die Abhängigkeit der Immunität von der Empfänglichkeit und dem biologischen Zeitfaktor*)

von F. O. HÖRING

Zusammenfassung: Im Gegensatz zu der heute meist üblichen Identifizierung des Immunitätsbegriffs mit der Gegenwart serologischer Antikörper wird an der ursprünglichen Definition dieses Begriffs festgehalten, wonach von Immunität nur dort gesprochen werden kann, wo vor ihrem Erwerb Empfänglichkeit für die betreffende Infektion vorlag. Es wird dann aufgezeigt, daß es verschiedene Arten der Empfänglichkeit gibt (Toxin-, Lokal- und zyklische Allgemein-Empfänglichkeit), und daß der Wirtsorganismus je nach derselben auf die Infektion verschieden reagiert. Die Verschiedenheit dieser Reaktionen bringt die Unterschiede der Krankheitsverläufe bei den Infektionskrankheiten mit sich, die nicht nur quantitativ und lokalisatorisch, sondern vor allem zeitlich charakterisiert sind. Damit stellt sich der Immunitätserwerb als abhängig dar erstens von der Empfänglichkeitsart und zweitens vom biologischen Zeitfaktor. Zum Schluß werden diese Abhängigkeiten in eine mathematische Formulierung (als einfache oder Mehrfaktoren-Funktion mit oder ohne Schwellenwerte) gefaßt.

Summary: Contrary to to-day's usual indentification of immunity with the presence of serological anti-bodies, the original definition of the term is adhered to, in which immunity is referred to in cases where prior to its acquisition there was susceptibility to the respective infection. It is then shown that there are various types of susceptibility (toxin-, local and cyclic general susceptibility), and that the host organism reacts differently to the infection, depending on the type of susceptibility. The variation of these reactions cause the differences in the course of the infectious diseases, which are characterized not only in quantity and position but above all by duration. That is why the acquisition of immunity is dependent first of all on the nature of the susceptibility and secondly on the biological time factor. In conclusion these relationships are combined in a mathematical equation (as a simple or multi-factoral function with or without threshold values).

Résumé: En opposition avec l'identification, aujourd'hui courante dans la plupart des cas, du concept d'immunité avec la présence d'anticorps sérologiques, l'auteur reste fidèle à la définition première de ce concept, à savoit qu'on n'a le droit de parler d'immunité que là où, avant son acquisition, il existait une réceptivité à l'infection en question. Il montre ensuite qu'il existe différentes espèces de réceptivité (aux toxines, locale et générale cyclique) et que l'organisme hospitalier réagit différemment à l'infection suivant l'espèce de réceptivité. La diversité de ces réactions a pour conséquence les différences de l'évolution pathologique dans les maladies infectieuses, caractérisées non seulement quantitativement et au point de vue de leur localisation, mais, avant tout, dans le temps. Ainsi l'acquisition de l'immunité apparaît-elle dépendre premièrement du mode de réceptivité, deuxièmement du facteur biologique du temps. Pour terminer, l'auteur synthétise ces dépendances dans une formule mathématique (comme fonction simple ou de facteurs multiples avec ou sans seuils d'excitabilité).

Der Kliniker steht nicht nur vor einer Vielzahl der ihm von der Immunitätslehre gebotenen Phänomene, sondern er muß auch noch den Fortschritt berücksichtigen, den andere Disziplinen gemacht haben. Auch diese, besonders die pathologische Physiologie und die allgemeine Biologie, haben seit der Konzeption der klassischen Immunitätslehre durch *Metschnikov, Behring* und *P. Ehrlich* eine Fülle von Tatsachen aufgezeigt, die zu dem beitragen, was wir Kliniker heute unter Immunität verstehen, und die damit in Einklang gebracht werden müssen, wenn wir uns noch verstehen wollen. Wenn ich deshalb an den Anfang eine Warnung vor jedem Schematismus in Immunitätsfragen setzen möchte, so müssen wir doch mit einigem Schematismus vorgehen, um uns zu verständigen. Und vielleicht mehr noch als anderswo in der Biologie gilt auf diesem ganzen Gebiet: keine Regel ohne Ausnahme. Der Ausnahmen sind viele, und nicht nur bei jeder Krankheit, sondern letzten Endes bei jedem Individuum liegen die Dinge wieder anders.

Immunität ist der erworbene Schutz gegen krankheiterzeugende Agentien. Daran wollen und müssen wir festhalten. Mit dieser Definition sind zwei wichtige Grenzen gesetzt, die schon erhebliche Schwierigkeiten machen, eine unerwünschte Erweiterung und eine ebensolche Einengung des Begriffs: Jene liegt darin, daß Immunität also nicht nur an Infektionen gebunden ist, sondern auch Dinge wie den Schlangenbiß mit umfaßt, wir müssen aber diese Erweiterung in Kauf nehmen, weil beim Botulismus und sogar beim Tetanus und der Diphtherie solche Toxine auch ins Gebiet der Infektion hineinspielen. Die Einengung bringt das Wort „erworben" mit sich. Wir müssen also alles Angeborene aus dem Immunitätsbegriff ausschließen. Hier wird die Abgrenzung der Immunität äußerst problematisch, wie schon daraus hervorgeht, daß der Erwerb einer Immunität nur gegen solche Krankheitsagentien möglich ist, von denen die betreffende Wirtsart auch wirklich krank gemacht wird. — So wird ja z. B. vom **Typhus-Bakterium** unter natürlichen Bedingungen nur der Homo sapiens krank gemacht, schon der Menschenaffe nur durch unnatürlich massive Infektionsdosen, und ein für die Typhuserkrankung empfängliches Versuchstier gibt es nicht. Diese Empfänglichkeit des Menschen ist aber etwas Angeborenes. Eine erworbene Immunität kann also auf Grund einer angeborenen Voraussetzung zustande kommen. Insofern enthält also „Immunität" doch etwas Angeborenes.

Zu diesem Dilemma unseres Immunitätsbegriffs und seiner Abgrenzung gegen die angeborene Resistenz haben prominente Bakteriologen schon öfters kritisch Stellung genommen. Wir können ihm nur auf einem Wege ausweichen, und das ist der Weg, den ich eben schon andeutete, indem wir uns zunächst einmal die Gegenfrage vorlegen: nämlich nicht, wie die Abwehr, sei sie in Form der angeborenen Resistenz oder der erworbenen Immunität, zustande kommt, sondern was das Gegenteil, die Empfänglichkeit bedeutet. Erst wenn wir uns von der Empfänglichkeit eine gewisse

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

Vorstellung gemacht haben, werden wir auch die Immunität besser analysieren können.

Da aber stoßen wir sofort auf die Frage: Empfänglichkeit für was? für das Haften des Erregers? oder für eine bestimmte Krankheit? Das ist ja etwas ganz Verschiedenes. — Ich brauche dabei gar nicht an die hämolysierenden Streptokokken zu erinnern und die so ganz verschiedenen Krankheitsbilder, die sie machen (von der Angina übers Erysipel und den Scharlach bis zum Rheumatismus und zu der Sepsis). Bleiben wir vielmehr wieder beim Typhus-Bakterium, dem Schulfall der menschlichen Infektionslehre.

Es führt im allgemeinen zunächst zu einer Erkrankung an Typhus abdominalis. Aber wie oft kommt es vor, daß wir eine chronisch entzündete Gallenblase entfernen, und zu unserer Überraschung ergibt die bakteriologische Untersuchung des darin befindlichen Eiters nicht die erwarteten Coli-Bakterien, sondern Typhus-Bakterien. Oder es tritt irgendwo, in einem Wirbel oder der Tibia, eine Osteomyelitis auf oder eine akute Strumitis, und wieder findet sich im Eiter eine Reinkultur von Typhus-Bakterien. M. a. W.: das Typhus-Bakterium kann auch Erreger eitriger lokaler Entzündung sein. Ja, es kommt vor, daß wir eine schwere thrombophlebitische Sepsis mit Schüttelfrösten vor uns haben, und in den Blutplatten wachsen massenhaft Typhus-Bakterien-Kolonien. Der Keim kann also auch Sepsiserreger sein.

Nun, alle Menschen, die einen solchen lokalen eitrigen Prozeß oder gar eine solche Sepsis mit Typhus-Bakterien bekommen, haben eines gemeinsam: sie haben irgendwann früher einmal, oft vor 20 und mehr Jahren, einen Typhus abdominalis durchgemacht, sie haben also eine erworbene Immunität. Das heißt also: die Typhus-Immunität schützt sie zwar vor erneuter Erkrankung an Typhus abdominalis, nicht aber vor solchen lokalen oder septischen Prozessen. Sie schützt sie nicht nur nicht, sie ist vielmehr geradezu die Voraussetzung dazu. Warum? Weil die dem Menschen angeborene Empfänglichkeitslage bei ihnen dem Typhus-Bakterium gegenüber durch die von ihnen erworbene Immunität so abgeändert ist, daß das Typhus-Bakterium sich ihnen gegenüber genauso verhält wie das Coli-Bakterium gegenüber dem Menschen überhaupt. Und deshalb können Typhus-Immune ja auch Typhus-Bakterien beliebig lange ausscheiden, ohne zu erkranken.

Das ist nun beim Typhus-Bakterium keineswegs etwas Einzigartiges. Vielmehr erleben wir eine Empfänglichkeit für Lokalprozesse oder gar Sepsis auch bei anderen Erregern, die beim Menschen primär zu einer zu Immunität führenden typischen (zyklischen) Krankheit führen, etwa bei der Brucellose, in deren Anschluß es zu echter endokarditischer Sepsis kommen kann, oder bei der Tularämie: Wenn sich ein Mensch, der diese Krankheit überstanden hat, erneut mit dem Bact. tularense exogen infiziert, etwa durch Eindringen des Keims in den Bindehautsack, so bekommt er die sog. *Parinaud*sche Konjunktivitis, oder am Finger bei einer Schnittverletzung, so bekommt er dort eine heftige Eiterung, und davon kann u. U. auch eine Sepsis mit Endokarditis ausgehen und mit Massenbefall des Blutes.

Der Meningokokkus führt im allgemeinen beim Menschen — und übrigens wie das Typhus-Bakterium nur bei diesem — nach kurzer hämatogener Generalisation zur Meningitis. Er kann aber in selteneren Fällen eine relativ blande Sepsis ohne Meningitis machen. — Ich konnte vor Jahren einen Fall publizieren, in dem wir zuerst eine solche Meningitis ausheilen sahen und der zwei Jahre später mit einer schweren Meningokokken-Sepsis mit vielen Schüttelfrösten wiederkam und dann an dieser starb.

In jener Zeit vor der Chemotherapie war entsprechend die postpneumonische Pneumokokken-Sepsis ein ganz typisches Ereignis, also wieder in dem Augenblick, wo eine echte kruppöse Pneumonie mit der bekannten initialen Keim-Generalisierung überwunden und damit Immunität erworben war. Gerade dann kommt es gern zur Sepsis mit dem gleichen Keim.

Freilich, der Meningo- und Pneumokokkus können auch zur Sepsis führen, ohne daß die entsprechende Erkrankung vorausging, das eben bei solchen Menschen, die latent ohne epidemische Meningitis und ohne kruppöse Pneumonie schon eine Immunität gegen diese Krankheiten erworben hatten, wie das ja weit verbreitet ist.

Alle genannten Keimarten — um es jetzt auf eine Formel zu bringen — verhalten sich nach Erwerb der Immunität gegenüber den zugehörigen Krankheiten im immunen Individuum so, wie es die sog. banalen Eitererreger ohne vorausgegangenen Immunitätserwerb tun, das Typhus-Bakterium wie ein Koli, der Pneumokokkus wie andere Streptokokken, die Brucellen wie der Streptococcus viridans usw. Die erworbene Immunität hat die Reaktionsweise (Empfänglichkeitslage) des Organismus auf den Keim so geändert, daß derselbe nun sich so verhält wie ein Keim, gegen den es einen Immunitätserwerb beim Menschen überhaupt nicht gibt. Oder klarer ausgedrückt: Die Empfänglichkeit gegenüber einem Typhus-Bakterium entspricht beim Typhus-Immunen genau derjenigen, die alle Menschen von Geburt an gegen die Koli-Bakterien besitzen. Erworbene Immunität wird in diesem Falle also = angeborener Resistenz. Man kann auch sagen: es gibt Keime — wie das Koli-Bakterium —, gegen die der Mensch von Geburt an nur derart empfänglich ist, daß sie lokale Eiterprozesse hervorrufen, und andere — wie das Typhus-Bakterium —, bei denen er erst eine bestimmte Krankheit durchmachen muß, die Immunität hinterläßt, und dann machen sie auch nur noch lokale Eiterprozesse. Wir müssen also verschiedene Arten der angeborenen Empfänglichkeit unterscheiden.

Zunächst diejenige Empfänglichkeitsart, die den Wirt im Falle der Infektion dazu veranlaßt, den Keim für eine bestimmte Zeit ins Blut einzulassen, dann Immunität zu erwerben und damit die betreffende Krankheit wieder zur Ausheilung zu bringen, also einen Zyklus verschiedener Krankheitsstadien zu durchlaufen. Wir nennen solche Infektionskrankheiten mit hämatogener Generalisation zyklische Infektionskrankheiten und die zu ihnen führende Empfänglichkeit **Allgemeinempfänglichkeit** (oder auch zyklische Empfänglichkeit).

Sodann als zweite diejenige Empfänglichkeitsart, die es dem Wirt erlaubt, den Keim zu lokalisieren, ohne ihn gesetzmäßig ins Blut eindringen zu lassen, also die **Lokalempfänglichkeit** — wie beim Koli-Bakterium, den Staphylokokken usw. Gewinnt dieser lokale Eiterherd aber — etwa über eine Thrombophlebitis — Anschluß an die Blutbahn, dann wird er zum *Schottmüller*schen Sepsisherd und kommt es auch zum Eindringen der Keime ins Blut, und zwar meistens sehr großer Keimmengen. Eine solche Sepsis heilt nur, wenn der Sepsisherd entfernt oder abgedichtet wird; sonst geht sie bis zum Exitus weiter. Immunität entsteht nicht. Sepsis führt ebensowenig zu Immunität wie ein lokaler Infektionsprozeß. Lokaler Infektionsprozeß und Sepsisherd gehören pathogenetisch zusammen, entstehen auf Grund gleicher Empfänglichkeitsart und führen nicht zum Erwerb einer Immunität. Sie stehen damit im Gegensatz zur ersten Empfänglichkeitsart, der für zyklische Krankheiten.

Man muß aber bei den Keimen, für die der Mensch eine lokale Empfänglichkeit besitzt, noch eine Untergruppierung machen, und zwar in solche Keime, die wie die Diphtherie- und Ruhrbakterien, auch oft die Pneumo- und Streptokokken die Fähigkeit besitzen, lokale Schleimhautentzündungen etwa im Rachen oder Darm hervorzurufen ohne akzidentelle Hilfe, und solche, die nur mit solcher dazu führen, wie die Wundinfektionserreger, Staphylokokken und Tetanusbakterien oder Keime wie die Koli-Bakterien, die nur dann zum Krankheitserreger werden, wenn sie irgendwie passiv an den falschen Ort geraten, etwa in die Harn- oder die Gallenblase.

Vielfach haben diese Keime die Fähigkeit, Gifte mit lokaler oder auch allgemeiner Wirkung abzugeben, und deshalb müssen

wir noch eine dritte Empfänglichkeitsart anführen, die in die zweite übergreift und nur für eine eng begrenzte Zahl von Infektionskrankheiten wichtig ist, darüber hinaus auch für einige Krankheiten, die gar keine Infektionskrankheiten sind. Das ist diejenige für echte Toxine, Exotoxine wie man früher sagte, also für Schlangengift, Botulinus- und Tetanus-Toxin, aber auch für Diphtherie-Toxin. Die Empfänglichkeiten sind auch hier streng artgebunden, und die krankmachende Wirkung ist dabei ein weitgehend quantitatives Problem. Die **Toxin-Empfindlichkeit** spielt aber, wie gesagt, nur bei wenigen echten Infektionskrankheiten eine Rolle.

Damit haben wir uns ein grobes **Schema der Empfänglichkeitsarten geschaffen.** Von ihnen aus werden wir auch zu einem Verständnis der verschiedenen Arten der Immunität gelangen können. Aber ich möchte auch hier betonen, daß es nur ein grobes Schema ist, und daß die Immunitätsfrage eigentlich bei jeder Erreger- und Wirtsart gesondert studiert werden muß und wieder anders liegt.

Und nun kommt noch eine stark vernachlässigte Größe hinzu, die ich zum Verständnis dessen, was Immunität klinisch ist, etwas näher erläutern muß, weil sie — wie mir scheint — von der experimentellen Immunitätslehre sehr zu Unrecht fast völlig vernachlässigt wird. Das ist **der Faktor Zeit.** Er ist „die 4. Dimension" jeder Evolution, und Immunität ist ein evolutives Geschehen: sie wird ja erworben, sie entwickelt sich also. Die Rolle der Zeit sei in drei Aspekten erläutert: der Zeitfaktor jeder zyklischen Infektionskrankheit, der des Erregers und der des Wirts, wobei der letzte wohl der wichtigste ist.

1. Warum sind die Tuberkulose und die Lues chronische Infektionen und warum dauert ein Typhus 3—5, eine Pneumonie aber nur 1 Woche? Und wenn wir die Stadien berücksichtigen, so müssen wir fragen: Warum dauert die Generalisation bei der Tuberkulose einige Wochen bis Monate, beim Typhus 1—2 Wochen, bei der Pneumonie aber nur wenige Stunden? Bei fast allen akuten Viruskrankheiten dauert sie 3—4 Tage, so bei Masern, Poliomyelitis, Gelbfieber. Wir können das zwar nicht erklären. Aber so viel können wir sagen: Dieses Zeitschema, das jede zyklische Krankheit besitzt, muß etwas zu tun haben mit der Empfänglichkeitslage des Wirts und der daraus entstehenden Immunität. Bedenken wir dies, so leuchtet es ein, daß die Entwicklung zur Immunität hin für jede Infektionskrankheit etwas Besonderes ist und Immunität nicht bei allen Infektionskrankheiten über einen Leisten geschlagen werden kann.

2. Sicher ist weiter, daß dieses Zeitschema jeder Krankheit etwas mit dem Zeitfaktor im Lebenslauf des Erregers zu tun hat. Das kennen wir am besten von den höher organisierten Erregern: ein Bandwurm wird ca. 20 Jahre alt, und so lange dauert die Bandwurmkrankheit! Ein Askaris braucht zu seiner Entwicklung vom Moment des Verschluckens des Eies bis zur Ausreifung des geschlechtsreifen Wurms im Infizierten 6 Wochen. Die aus dem Ei geschlüpfte Larve generalisiert nach etwa 8 Tagen im Blut, sie bleibt weitere 8 Tage auf der Wanderschaft durch die Lunge, die Trachea und zurück über den Ösophagus und Magen zum Darm, und dann braucht sie 4 Wochen, um dort zum Wurm heranzuwachsen, zu kopulieren und wieder Eier zu legen. Das Plasmodium hat seine genauen Entwicklungszeiten, die dem Ablauf der Krankheit entsprechen, in der Schizogonie bei vivax 48 Stunden, bei malariae 72, und nach 2—3 Jahren ist das vivax erledigt; d. h. länger lebt es nicht. — Bei Bakterien und Viren sind diese Entwicklungsphasen, also das Zeitschema des Erregers, nicht so durchsichtig. Daß aber auch hier solche Gesetzmäßigkeiten eine Rolle spielen, wird immer wahrscheinlicher, je mehr wir über die Kernsubstanz, den Faktorenaustausch und die Genetik bei diesen Erregern erfahren.

3. Am meisten wissen wir natürlich über das Zeitschema bzw. die Entwicklungsgesetze des Wirtsorganismus, also vor allem des Menschen, m. a. W.: die Abhängigkeit der Empfänglichkeiten vom Lebensalter. Die Pneumonie etwa des Neugeborenen und die des späteren Säuglings ist anders als die des Kindes, des Jugendlichen oder des Greises. *Burnet* hat gezeigt, daß der Mensch für das Herpesvirus nur etwa bis zum Schulalter empfänglich ist, dann haftet es nicht mehr. Das ist also dasselbe, wie wenn das Coxsackievirus nur für die Babymaus pathogen ist, für die erwachsene Maus aber nicht mehr. Ein in evolutiver Hinsicht äußerst interessantes Phänomen ist in jüngster Zeit von *Medawar* et al. beschrieben und ebenfalls am *Burnet*schen Institut in Melbourne näher untersucht und als „immunological tolerance" bezeichnet worden. Spritzt man entweder schon intrauterin oder wenigstens vom 1. Lebenstag an große Mengen eines Antigens viele Tage lang Versuchstieren (Kaninchen oder Ratten) regelmäßig ein, so sind sie späterhin lebenslänglich nicht mehr gegen dieses Antigen zu immunisieren und vertragen es reaktionslos, wohlgemerkt ohne Antikörper im Serum zu haben. Hier wurde experimentell also ein Reifungsphänomen erfaßt, das uns vielleicht gerade für die Embryopathien und manches andere Reifungsphänomen des Wirtsorganismus, ja überhaupt für die gesamte Empfänglichkeitslage noch Aufschlüsse geben kann.

Diese drei Zeitfaktoren, der des Wirts, der des Erregers und derjenige, den jede Infektionskrankheit, also die Begegnung von Wirt und Keim, in sich trägt, beeinflussen das, was wir Immunität nennen, und wir dürfen sie nicht übersehen, wenn wir von Immunität sprechen. Ein solches Zeitphänomen kennen wir seit langem: Es ist die Tatsache, daß jede passive Immunisierung stets nur prophylaktisch wirkt; ist die Krankheit erst klinisch ausgebrochen, hilft Serum nichts mehr: das gilt von der *Degkwitz*schen Masernprophylaxe ebensogut wie vom Tetanus-, ja auch vom Diphtherieserum. Und es verdient unterstrichen zu werden, daß dieses Zeitgesetz der passiven Immunisierung für alle Arten der Empfänglichkeit gleichmäßig gilt: für die Toxin-, die lokale und die zyklische Empfänglichkeitsart. Hier liegt also eine übergeordnete Gesetzmäßigkeit vor, die uns zeigt, welche beherrschende Rolle der Zeitfaktor hat.

Übrigens können wir den Zeitfaktor in einigen Fällen, sei's experimentell, sei's auch sogar praktisch-therapeutisch, beeinflussen. Ein Beispiel für experimentelle Zeitdehnung sind die Infektionsversuche an Kaltblütern unter wechselnder Temperatur oder an winterschlafenden Tieren. Darüber liegen sehr hübsche Versuche schon seit über 50 Jahren vor, die zeigen, wie man das Tempo des Verlaufs, etwa beim Tetanus, der Pest, Tuberkulose, Lues oder Trypanosomiase verlangsamen kann. Ich erinnere hier auch an die künstliche Hibernation und ihre klinische Anwendung. Handelt es sich in diesen Beispielen um eine erzwungene Verlangsamung und Abschwächung der Verläufe, so läßt sich auch das Gegenteil, die Akzeleration (Zeitraffung) mit künstlicher Exazerbation therapeutisch verwenden: Ich habe von jeher betont, daß die von mir im Kriege eingeführte Pyrifer-Therapie des Typhus abdominalis nichts anderes ist als eine künstliche Beeinflussung des Zeitfaktors der Krankheit.

Überblicken wir nun das Besprochene und suchen es auf eine kurze Formel zu bringen, so ergibt sich:

1. Erworbene Immunität ist eine Funktion der angeborenen Empfänglichkeitsart. — So kann man bei den Toxinvergiftungen trotz etwa künstlich erzeugter hoher Antitoxintiter dort nicht von Immunität sprechen, wo die Wirtsart

auch ohne Antikörper gegen das Toxin resistent ist (Beispiel: Tetanus beim Pferd); bei (primären oder postzyklischen) Lokalinfektionen schließt die vorliegende Empfänglichkeitsart den Erwerb zusätzlicher Immunität überhaupt aus; nur bei zyklischer Empfänglichkeit führt die Infektion zur Immunität, und zwar unabhängig von Antikörpern.

2. Erworbene Immunität ist aber auch eine Funktion der Zeit: Im Falle der Intoxikationen wird sie nur wirksam, wenn schon genügend Zeit vor der Infektion geimpft oder Antitoxin passiv zugeführt worden war. — Im Falle der zyklischen Infektion erwächst sie aus der in ein festes Zeitschema eingespannten, klinisch manifesten oder latenten Reaktion des Wirts, und ist ohne diese nie komplett. Für eine durch künstliche Impfung erzeugte Immunität gegen eine zyklische Infektion gilt daher, daß bei abgetötetem Impfstoff stets nur ein (auf Antikörpern beruhender) relativer Schutz erreicht werden kann, der in seiner Wirksamkeit (wie bei den Intoxikationen) dem Antikörper-Titer im Augenblick der Infektion parallel geht, während lebende Impfstoffe, dem Zeitfaktor der Spontaninfektion entsprechend, zu zyklischer Reaktion und damit zu vollständiger Immunität führen.

Kurz gesagt, kann man daher **die erworbene Immunität als Produkt aus Empfänglichkeit mal Zeit** bezeichnen, wobei man freilich die verschiedenen Arten der Wirtsempfänglichkeit und des Zeitfaktors gegenüber dem betreffenden Erreger in Rechnung stellen muß.

Man mag das auch so ausdrücken:

1. Den Toxinvergiftungen liegt bei gegebener Empfindlichkeit der Wirtsart ein einfaches lineares Toxin-Antitoxin-Gleichgewicht zugrunde. Der Zeitfaktor spielt bei der antitoxischen Immunität nur die Rolle einer Reaktionsgeschwindigkeit. Da Immunität nur wirksam wird, wenn Antitoxine vor der Infektion in ausreichender Konzentration vorlagen, kann die Antikörperkonzentration als Schwellenwert angesehen werden.

2. Bei der (primären) Lokalinfektion (und der Sepsis) wirkt sich nur die angeborene Empfänglichkeit des Wirts aus. Sowohl die Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger als auch die lokale Reaktion des Wirts sind dabei Zeitfunktionen. Beide verlaufen hier gleichsinnig. Ein Immunitätserwerb und damit Schwellenwerte entfallen bei diesem Krankheitstyp.

3. Die zyklischen Infektionskrankheiten dagegen sind in ihrem Ablauf und dem dabei eintretenden Immunitätserwerb einem Zeitschema unterworfen, das jeder Krankheit ihr klinisches Gepräge verleiht. Es resultiert aus drei Zeitfunktionen, und zwar: der Keimvermehrung, der Wirtsreaktion (Generalisation und anschließend Keimfixation am Ort der Organmanifestation) und der Durchimmunisierung. Diese drei Zeitfunktionen verlaufen hier jedoch nur in der ersten Krankheitsphase (Inkubation) gleichsinnig, während sie schon in der zweiten (Generalisation) divergieren (Hemmung der Keimvermehrung trotz zunehmend heftiger allgemeiner Wirtsreaktion). Die dritte Zeitfunktion, der Erwerb der Immunität, läuft schließlich in einer Konstanten aus, d. h. der bleibenden spezifischen Immunität, die erneute zyklische Erkrankung verhindert.

Aus ihr geht aber auch das Verhalten des Wirts bei postzyklischer Re-Infektion hervor: Ist Immunität erreicht, so verhält sich das Individuum gegenüber dem betreffenden Keim wie gegenüber einem Lokalinfektionserreger, d. h. der Krankheitsverlauf ist jetzt nur noch zwei zeitlichen Parametern unterworfen, aber nicht mehr der dreifachen Zeitgesetzlichkeit der zyklischen Krankheit.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. O. Höring, III. Med. Abt., Rudolf-Virchow-Krankenhaus, Berlin N 65, Augustenburger Platz 1.

DK 612.017

Aus der I. Med. Univ.-Klinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. *H. H. Berg*)
und der II. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbek (Chefarzt: Prof. Dr. med. *Heinrich Berning*)

Geschlechtsbedingte Unterschiede bei der Pyelonephritis*)

von HEINRICH BERNING und WOLFGANG RUGE

Zusammenfassung: Hinsichtlich der Pathogenese und Symptome zeigt die Pyelonephritis (P.N.) bei Mann und Frau erhebliche Unterschiede. Bericht über 565 klinisch untersuchte und path. anat. bestätigte P.N.:

	Weiblich	Männlich
P.N. sui generis (ohne mechanische oder andere lokale Faktoren):	143 (56,3%)	5 (1,7%)
P.N. durch lokale, vorwiegend mechanisch wirkende Faktoren der Harnwege bedingt:	129 (43,7%)	288 (98,3%)

Der Tod als Folge der P.N. erfolgt bei der Frau am häufigsten zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr, beim Mann zwischen dem 60. bis 80. Lebensjahr. Folgende lokale, vorwiegend mechanische, ursächliche Faktoren der P.N. wurden bei beiden Geschlechtern gefunden:

	Weiblich	Männlich
Prostatitis, -hypertrophie, -karzinom, -abszeß		156 (55,4%)
Genitaltumoren, Entzündungen im kleinen Becken, Deszensus	66 (57,5%)	
Karzinom (Blase, Penis, Rektum, Ummauerung der Ureteren, Querschnittslähmung)		64 (22,7%)
Steinleiden (Niere, Blase, Ureter)	22 (19,1%)	42 (14,8%)
Mißbildungen der Harnwege	9 (7,8%)	18 (6,4%)
Gravidität	9 (7,8%)	
Andere Nierenerkrankungen (Hydronephrose, Tuberkulose, Nephrosklerose, Glomerulosklerose, Tumor)	9 (7,8%)	2 (0,7%)
	115	282

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

Die P.N. sui generis bei der Frau wurde praktisch zu 100% durch B. Coli hervorgerufen. Bei der obstruktiven P.N. des Mannes betrug die Infektion mit B. Coli 68%, mit B. Proteus 32%, mit Staphylokokken 20%, mit Streptokokken 10%. Eine Kombination einer P.N. mit Diabetes mellitus fand sich bei den Männern in 4,7%, bei den Frauen in 8,4%. Beim Mann stand bei der akuten P.N. die Behandlung der Grundkrankheit im Vordergrund, die bei der Frau in über 50% fehlte. Die akute Papillennekrose war bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig. Beim Mann überwog ursächlich die Grundkrankheit. Die chronische P.N. sui generis war fast ausschließlich auf das weibliche Geschlecht beschränkt. Beim Mann dominierten bei der chronischen Verlaufsform die Prostataerkrankungen. Die Frequenz der chronischen P.N. betrug bei den Frauen 43,8%, bei den Männern 14%. Diese Phase der P.N. ging beim weiblichen Geschlecht in 69% mit einer Hypertonie einher, beim männlichen in 40%. Bei der chronischen P.N. sui generis der Frauen überwog die Neigung zum Atypischen, besonders zur Symptomenarmut ohne Harnwegszeichen. Die Prognose der obstruktiven P.N. war bei beiden Geschlechtern von der Beseitigung des Grundleidens abhängig, die Prognose der erstmalig auftretenden, akuten, nicht obstruktiven P.N. der Frau bei zeitgerechter Diagnose und ausreichender Therapie günstig.

Summary: As far as the pathogenesis and symptoms are concerned, pyelonephritis (P. N.) shows considerable differences in men and women. A report on 565 clinically examined and pathologically and anatomically confirmed P. N. cases shows:

	Female	Male
P. N. sui generis (without mechanical or other local factors)	143 (56.3%)	5 (1.7%)
P. N. through local predominantly mechanically acting factors of the urinary tract	129 (43.7%)	288 (98.3%)

Death as a result of P. N. occurs in women most frequently between the ages of 50 to 80 years, in men between 60 to 80 years of age. The following local, primarily mechanical, causative factors of P.N. were found in both sexes:

	Female	Male
Prostatitis, hypertrophie, carcinoma, abscess		156 (55.4%)
Genital tumours, inflammation of the small pelvis, descensus	66 (57.5%)	
Carcinoma (bladder, penis, rectum, enclosure of the ureter, crosssection paralysis)		64 (22.7%)
Lithiasis (kidney, bladder, ureter)	22 (19.1%)	42 (14.8%)
Malformation of the urinary tract	9 (7.8%)	18 (6.4%)
Pregnancy	9 (7.8%)	
Other kidney diseases (hydronephrosis, tuberculosis, nephrosclerosis, glomerulosclerosis, tumour)	9 (7.8%)	2 (0.7%)
	115	282

P. N. sui generis in women was practically caused 100% by B. Coli. In obstructive P. N. in males, infection with B. coli was 68%, with B. Proteus 32%, with staphylococci 20%, with streptococci 10%. The combination of P. N. with diabetes mellitus was found in 4.7% of the males and in 8.4% of the females. In males with acute P. N., the treatment of the basic illness, which was absent in 50% of the females, was of prime importance. Acute papillo-necrosis was equally frequent in both sexes. In men, the basic disease predominated. Chronic P. N. sui generis was almost exclusively found in the female sex. In chronic state of the disease in males, prostate conditions predominated. The frequency of chronic P. N. in females was found to be 43.8%, in males 14.0%. This phase of P. N. was accompanied by hypertonie in 69% in females, in 40% in males. In chronic P. N. sui generis of females, there was a predominant leaning toward the atypical, especially toward indigence of symptoms without urinary tract indications. The prognosis of obstructive P. N. in both sexes depended on the elimination of the basic disorders; the prognosis of the originally occurring acute, non-obstructive P. N. in females was quite favourable with an early diagnosis and adequate therapy.

Résumé: En ce qui concerne la pathogénèse et les symptômes, la pyélonéphrite présente des différences considérables chez l'homme et chez la femme. Rapport portant sur 565 cas de pyélonéphrite examinés cliniquement et confirmés anatomo-pathologiquement:

	Femmes	Hommes
Pyélonéphrite sui generis (sans facteurs mécaniques ni autres facteurs locaux):	143 (56,3%)	5 (1,7%)
Pyélonéphrite conditionnée par facteurs locaux, agissant surtout mécaniquement, des voies urinaires:	129 (43,7%)	288 (98,3%)

La mort en tant que conséquence de la pyélonéphrite intervient, chez la femme, le plus souvent entre 50 et 80 ans, chez l'homme, entre 60 et 80 ans. Les facteurs originels locaux suivants, surtout mécaniques, de la pyélonéphrite furent trouvés chez les deux sexes:

	Femmes	Hommes
Prostatite, hypertrophie, carcinome et abcès de la prostate		156 (55,4%)
Tumeurs des organes génitaux, inflammations dans le bassin, descensus	66 (57,5%)	
Cancer (vessie, pénis, rectum, gangue fibreuse entourant les uretères, paraplégie		64 (22,7%)
Lithiases (reins, vessie, uretères)	22 (19,1%)	42 (14,8%)
Malformations des voies urinaires	9 (7,8%)	18 (6,4%)
Grossesse	9 (7,8%)	
Autres néphropathies (hydronéphrose, tuberculose, néphrosclérose, glomérulonéphrose, tumeur)	9 (7,8%)	2 (0,7%)
	115	282

La pyélonéphrite sui generis chez la femme fut pratiquement à 100% provoquée par le B. Coli. Dans le cas de la pyélonéphrite obstructive de l'homme, l'infection par B. Coli était de 68%, par B. Proteus 32%, par staphylocoques 20%, par streptocoques 10%. Une association d'une pyélonéphrite avec le diabète sucré se rencontra chez les hommes dans une proportion de 4,7%, chez les femmes de 8,4%. Chez l'homme, dans le cas de la pyélonéphrite aiguë, le traitement de la maladie fondamentale fut au premier plan, maladie qui faisait défaut chez la femme dans plus de 50% des cas. La papillonécrose aiguë offrit à peu près la même fréquence dans les deux sexes. Chez l'homme, l'origine était nettement la maladie fondamentale. La pyélonéphrite chronique sui generis était presque exclusivement limitée au sexe féminin. Chez l'homme, en ce qui concerne la forme évolutive chronique, dominaient les affections prostatiques. La fréquence de la pyélonéphrite chronique était, chez les femmes, de 43,8%, chez les hommes, de 14%. Cette phase de la pyélonéphrite s'accompagnait d'une hypertension, chez le sexe féminin dans la proportion de 69%, chez le sexe masculin, de 40%. Dans la pyélonéphrite chronique sui generis des femmes dominait la tendance à l'atypique et en particulier à la pauvreté des symptômes, sans signes des voies urinaires. Le pronostic de la pyélonéphrite obstructive dépendait, dans les deux sexes, de l'élimination de la maladie fondamentale, celui de la pyélonéphrite aiguë, non obstructive et se manifestant pour la première fois chez la femme, fut favorable, quand le diagnostic était établi à temps et la thérapeutique suffisante.

Die **Pyelonephritis** (P.N.) hat als häufigste Form der Nierenentzündung und Ursache der Schrumpfniere große klinische Bedeutung. Die Übereinstimmung zwischen klinischer und morphologischer Diagnostik läßt noch sehr zu wünschen übrig, da das Atypische in den Verläufen überwiegt. Bei Beobachtung eines größeren Krankengutes kann man erkennen, daß in der Pathogenese und Symptomatologie bei Mann und Frau erhebliche Unterschiede bestehen. Die unzureichende klinisch-diagnostische Leistung veranlaßte uns, die geschlechtsbedingten Unterschiede der P.N. näher zu untersuchen und

die Beobachtungen bei 565 autoptisch bestätigten P.N. zu beschreiben.

Eine verbindliche Aussage ist nur möglich, wenn man das Krankengut aller Kliniken eines großen Krankenhauses untersuchen kann, da jedes Teilgebiet mit dieser Krankheit mehr oder weniger in Berührung kommt. Im Vordergrund stehen natürlich innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie und Pathologie. Durch das Entgegenkommen der Klinik- und Institutsdirektoren des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf, denen wir dafür zu großem Dank verpflichtet sind, war es uns möglich, 565 klinisch untersuchte und pathologisch-anatomisch bestätigte P.N. näher zu studieren. Das Krankengut verteilte sich wie folgt: 272 P.N. bei der Frau, 292 P.N. beim Mann.

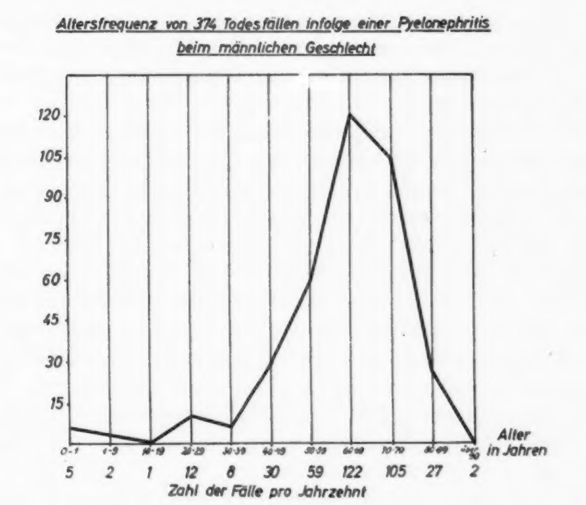
	weiblich	männlich
Pyelonephritis sui generis (ohne mechanische oder andere lokale Faktoren):	143 (56,3%)	5 (1,7%) hämatogen, von Organeiterungen außerhalb der Harnwege ausgehend
Pyelonephritis durch lokale, vorwiegend mechanisch wirkende Faktoren der Harnwege bedingt	129 (43,7%)	288 (98,3%)

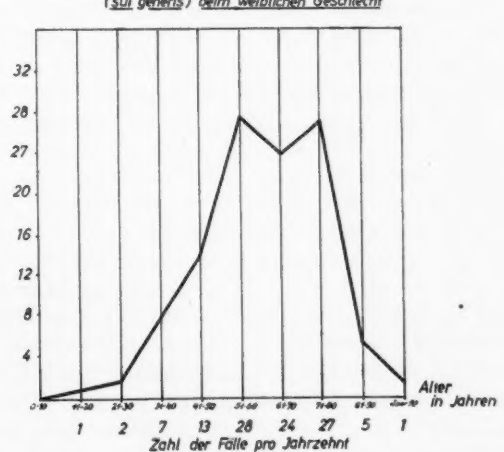
Während die Häufigkeit der P.N. bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich ist, fanden sich entscheidende Unterschiede hinsichtlich der **Pathogenese.** Bei der Frau war nämlich die P.N. sui generis ohne mechanische oder andere lokale Faktoren mit 56,3% ungewöhnlich häufig. Diese Form kam beim Mann sehr selten (1,7%) vor. In früheren Publikationen haben wir das klinische Bild der akuten P.N. sui generis bei der Frau ausführlich besprochen. Beim Mann entsteht diese seltene Form vorwiegend hämatogen als Folge von Organeiterungen. Wir fanden z. B.: nekrotische Hirngeschwulst, metastasierendes Schilddrüsenkarzinom mit Fettgewebsnekrose des Mesokolons und Bronchopneumonie, Diabetes mellitus mit cholangitischer Sepsis, Diabetes mellitus mit Beinphlegmone. Die Patienten waren immer durch eine andere schwere Grundkrankheit in ihrer Abwehrlage geschwächt. Beim Diabetes mellitus ist ja das häufige Auftreten der P.N. bekannt. Die renale Komplikation konnte hinsichtlich der subjektiven Beschwerden überaus symptomarm verlaufen. Das Harnsediment zeigte aber immer eine Pyurie. In den Urinkulturen fanden sich als Mono- oder Mischkultur B. Coli, Proteus, Staphylokokken und Streptokokken.

Die **Altersfrequenz** der Todesfälle an P.N. bei den Geschlechtern geht aus den beiden abgebildeten Kurven hervor. Der Tod als Folge dieser Erkrankung erfolgte bei der Frau am häufigsten zwischen dem 50. bis 80. Lebensjahr. Beim Mann lag der Gipfel zwischen dem 60. bis 80. Lebensjahr, also etwas später. In diesem Alter spielen ja die Prostataerkrankungen als Ursache die führende Rolle. Die Angaben beim weiblichen Geschlecht beziehen sich auf die P.N. sui generis und dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, daß die P.N. dieser Form bei der Frau Jahre bzw. Jahrzehnte bis zum letalen Ausgang benötigt. Bei den jüngeren weiblichen Patienten, die als Folge der P.N. starben, handelte es sich meistens um perakute Verlaufsformen oder um eine P.N. bei hypoplastischen Nieren (hypogenetische P.N.). Mit Ausnahme des Säuglingsalters ist die P.N. beim männlichen Geschlecht vor dem 20. Lebensjahr als bedrohliches Ereignis sehr selten.

Folgende lokale, vorwiegend mechanische, **ursächliche Faktoren** der P.N. wurden bei beiden Geschlechtern gefunden:

	weiblich	männlich
Prostatitis, -hypertrophie, -karzinom, abszeß		156 (55,4%)
Genitaltumoren, Entzündungen im kleinen Becken, Deszensus	66 (57,5%)	
Karzinom (Blase, Penis, Rektum, Ummauerung der Ureteren, Querschnittslähmung)		64 (22,7%)
Steinleiden (Niere, Blase, Ureter)	22 (19,1%)	42 (14,8%)
Mißbildungen der Harnwege	9 (7,8%)	18 (6,4%)
Gravidität	9 (7,8%)	
Andere Nierenerkrankungen (Hydronephrose, Tuberkulose, Nephrosklerose, Glomerulosklerose, Tumor)	9 (7,8%)	2 (0,7%)
	115	282





Der großen ätiologischen Bedeutung der Prostataerkrankungen beim Mann entsprachen in etwa gleicher Frequenz Genitaltumoren, Entzündungen im kleinen Becken und Deszensus bei der Frau. Steinleiden und Mißbildungen der Harnwege fanden sich bei beiden Geschlechtern als Ursachen etwa gleich häufig. Überraschend selten war die Gravidität die Ursache der zum Tode führenden autoptisch diagnostizierten P.N. Im Lebensablauf wird man sicherlich öfter einer Schwangerschaft als pathogenetischem Faktor eines akuten p.n. Schubes begegnen. Es kann sich aber auch eine rezidivierende P.N. während der Schwangerschaft völlig ruhig verhalten.

Bakteriologisch wissen wir von der P.N. sui generis bei der Frau, daß sie praktisch zu 100% durch B. Coli hervorgerufen wird. Wir fanden bei dieser Form ausschließlich Koliinfektionen, sei es als Mono- oder Mischinfektion (B. Coli mit Proteus oder Staphylokokken oder Enterokokken). Beim Mann stand ebenfalls die Koliinfektion (Mono- und Mischinfektion) mit 68% im Vordergrund. B. Proteus (Mono- und Mischinfektion) lag mit 32% an zweiter Stelle, Staphylokokken (Mono- und Mischinfektion) mit 20% an dritter Stelle, Streptokokken (Mono- und Mischinfektion) mit 10% an vierter Stelle. Andere Erreger (Lactis aerogenes, Pneumob. *Friedländer*, B. Pyocyaneus) waren selten. Die hohe Frequenz der Staphylokokken (58% nach *Putschar)* konnten wir beim Mann nicht bestätigen. Auch bei Aufgliederung der Erregerart je nach der Grundkrankheit (Prostataerkrankungen, Harnblasen-Rektum-Karzinom, Blasenlähmung, Steinleiden) dominierte immer die Koliinfektion. B. Proteus fand sich besonders häufig bei Prostataerkrankungen mit Steinleiden. Staphylokokken waren als Mono- oder Mischinfektion bei 1/3 der Kranken mit Harnblasenkrebs nachweisbar.

Hinsichtlich der **Seitenlokalisation** fand sich bei beiden Geschlechtern das Überwiegen des doppelseitigen Befalls. Bei insgesamt 243 weiblichen P.N. waren 83 (34%) einseitig lokalisiert, während beim Mann unter 274 P.N. nur 70 (25,5%) die Begrenzung der Erkrankung auf eine Niere aufwiesen. Mit der Dauer der Erkrankung erhöhte sich die Tendenz zum Befall beider Nieren, und zwar beim Mann stärker als bei der Frau. Eine Bevorzugung einer Seite konnten wir nicht feststellen.

Die bekannt häufige Kombination einer P.N. mit Diabetes fand sich bei 293 Männern 14mal (4,7%), bei 272 Frauen 23mal (8,4%). Diese Zahlen gestatten keine bindenden Schlüsse hinsichtlich geschlechtsbedingter Unterschiede.

Während die akute ein- und doppelseitige P.N. bei der Frau in der Mehrzahl nicht durch primäre **mechanische Faktoren** bedingt ist, trat sie beim Mann fast immer als Komplikation von entzündlichen oder tumorösen Erkrankungen der abführenden Harnwege oder Steinleiden auf. Sie akzentuierte die Symptome dieser Grundkrankheit und manifestierte sich meist durch die allgemeinen Zeichen eines akuten Infektes wie Fieber, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, allgemeines Krankheitsgefühl. Oft verstärkten sich die durch die Grundkrankheit verursachten Miktionsstörungen. Es kann sich eine renale Insuffizienz entwickeln. Außerdem kamen typhöse, peritonitische, zerebrale und psychotische Bilder vor. Als Folge der Harnstauung traten manchmal Hypertonien mit erheblicher kardialer Dekompensation auf. Da der Kranke als Folge seines Grundleidens meist schon einen schwerkranken Eindruck machte, wurde die hinzutretende P.N. häufig übersehen.

Falls die Grundkrankheit und die komplizierende P.N. therapeutisch nicht beeinflußbar waren, kam es durch Kreislaufversagen oder Urämie zum Tode. Beim Mann steht bei der akuten P.N. neben der Behandlung der komplizierenden Entzündung die Therapie der Grundkrankheit im Vordergrund. Ist diese heilbar, so gelingt auch meistens die Sanierung der P.N., sofern nicht irreparable Konsequenzen auftraten. Die Prognose richtet sich also wesentlich nach der Grundkrankheit. Demgegenüber haben wir bei der Frau in der überwiegenden Zahl der akuten P.N. eine Entzündung sui generis und damit eine andere therapeutische Situation. Auch hier sollte natürlich immer nach den bekannten, möglichen, ursächlichen Faktoren gesucht werden.

Die **akute Papillennekrose** als Sonderform der akuten P.N. war bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig. Auch hinsichtlich der Bevorzugung der Diabetiker bestand Übereinstimmung. Unter 143 Frauen mit P.N. sui generis waren 16% Diabetiker, 6 davon (26%) mit Papillennekrosen. Von 293 Männern mit P.N. hatten 20 (6,7%) Papillennekrosen. 25% dieser Kranken litten an einem Diabetes mellitus. Unter der Gesamtzahl von 14 Diabetikern (4,7%) wiesen 35,7% Papillennekrosen auf. Abgesehen von einem diabetischen Patienten (hämatogene P.N. mit Papillitis necroticans) zeigten alle anderen Männer mechanische oder funktionelle Störungen der abführenden Harnwege (Prostatahypertrophie, Prostatitis, Blasenparese bei Querschnittslähmung, Nierentumor, Blasentumor, Peniskarzinom). Beim Mann überwog also auch bei der Papillennekrose ursächlich die Grundkrankheit.

Die chronische P.N. sui generis ist fast ausschließlich auf das weibliche Geschlecht beschränkt. Beim Mann kommt es nur in Verbindung mit einer mechanischen oder neurogenen Beeinträchtigung der abführenden Harnwege zur Ausbildung einer chronischen P.N. Wir fanden bei allen untersuchten Männern

Abflußbeeinträchtigungen folgender Art:

Prostatahypertrophie und Prostatakarzinom	22
Steine in Nierenbecken und/oder Ureter, Blase	7
Blasenkarzinom	2
Harnröhrenstriktur	5
Beckenniere	1

Beim Mann dominierten in der Pathogenese also die Prostataerkrankungen, was auch *Hage* bei einem analogen Sektionsgut fand. Der Übergang von der chronischen P.N. zur p.n. Schrumpfniere (p.n.S.) ist fließend. Morphologisch haben wir Nieren mit einem Gewicht unter 100 g als p.n.S. bezeichnet. Eine exakte Trennung ist klinisch schwierig, höchstens durch eine perirenale Luftfüllung möglich. Sie ist auch weniger bedeutend, da bei der P.N. alle Phasen der Entzündung im gleichen Organ ein- und doppelseitig zum gleichen Zeitpunkt vorhanden sein können. Außerdem muß mit einer erheblichen Seitendifferenz hinsichtlich Umfang und Art des Befalls gerechnet werden. Entscheidend ist der Grad der renalen Insuffizienz und der Kreislaufbeteiligung. Bei den Männern betrug die Frequenz der chronischen P.N. (P.N. + p.n.S.) 14%. Die Häufigkeit der chronischen P.N. sui generis bei den Frauen — diese Form gibt es ja kaum beim männlichen Geschlecht — fanden wir in 43,8% (53 Fälle auf 121). Auch hier liegt der prinzipielle Unterschied in der hohen Frequenz dieser chronischen Verlaufsform beim weiblichen Geschlecht. Die Häufigkeit der p.n.S. bei Frauen im Gegensatz zu der überwiegenden Zahl schwerer akuter P.N. im Sektionsgut bei Männern spricht dafür, daß die P.N. bei der Frau einen langsameren und relativ gutartigen Verlauf nimmt. Beim Mann tritt infolge der harnstauenden Faktoren schon früher durch die Infektion oder eine Urämie der Tod ein. Wir können also auch in der Verlaufszeit der Krankheit einen wesentlichen Unterschied bei Mann und Frau finden. *Hage* beobachtete auf 45 weibliche nur 24 männliche p.n.S. Eine wirklich einseitige chronische P.N. sahen wir nur bei 3 (8,1%) von 37 Männern, während die chronische P.N. sui generis bei der Frau noch bei 25,5% einseitig verläuft. Die harnstauenden Faktoren unterstützen beim Mann den Befall beider Nieren.

Die klinischen Verläufe waren bei beiden Geschlechtern in der chronischen Phase oft symptomarm, so daß die chronische P.N. sui generis bei der Frau nur in 11% klinisch richtig diagnostiziert wurde. Immerhin erfolgte wohl auf Grund der auf die Harnwege hinweisenden Grundkrankheit bei den männlichen Kranken in 31% die richtige Annahme einer P.N.

Die **Urinkulturen** bei chronischer P.N. und p.n.S. hatten bei den Männern folgende Ergebnisse:

Bact. Coli als Mono- und Mischkultur	87%
Bact. Proteus als Mono- und Mischkultur	52%
Staphylokokken als Mono- und Mischkultur	13%
Enterokokken als Mono- und Mischkultur	8,7%.

Auch bei den chronischen Verläufen pflegten Koli- und Proteusinfektionen zu dominieren, eine Tatsache, die wir von der chronischen P.N. der Frau ebenfalls kennen.

Die **Kreislaufbeteiligung** ist häufig für Verlauf und Prognose der P.N. entscheidend. *Wir* wiesen zusammen mit *Walter* nach, daß bei 69% (27 von 39 Pat.) der Frauen mit ein- oder doppelseitiger chronischer P.N. oder p.n.S. sui generis der systolische Blutdruckwert über 140 mm Hg lag. 38% (15 der 39 Pat.) hatten einen systolischen RR von 200 mm Hg und darüber, 54% (21 der 39 Pat.) einen diastolischen RR von 100 mm Hg und darüber. Der höchste gemessene Wert betrug bei einer einseitigen p.n.S. 275/130. Der Hochdruck ging nicht immer mit stärkerer allgemeiner Arteriosklerose einher. Der hypertrophe linke Ventrikel sprach für die lange Zeitdauer der Blutdruckerhöhung. Während die intermittierende, oft mit einer p.n. Exazerbation ansteigende Hypertonie als besonders charakteristisch gilt, kamen auch fixierte Formen vor, die der malignen Sklerose nahestehen. Am Augenhintergrund fanden sich entsprechende Veränderungen bis zur Retinitis angiospastica. Diese Blutdrucksteigerungen lassen sich mit dem Alter der Kranken allein nicht erklären, zumal wir analoge Beobachtungen von der kindlichen einseitigen p.n.S. kennen, deren pathogenetische Zusammenhänge durch Nephrektomie beweisbar sind. Es besteht aber keine immer vorhandene Relation zwischen dem Grad der Nierenverkleinerung (Nierengewicht) und dem Umfang der Hypertonie. Selbst bei doppelseitiger p.n.S. können normale Blutdruckwerte vorliegen, obschon dieses viel seltener ist als das Gegenteil. Eine Hypertonie über 140—150 mm Hg (systolischer Wert) lag bei 40 Männern mit chronischer P.N. nur in 40% vor, das ist also seltener als bei der P.N. sui generis der Frauen. Auch hier ist in der kürzeren Verlaufsdauer der Erkrankung beim männlichen Geschlecht der wesentliche pathogenetische Unterschied zu sehen. Wir sind uns natürlich darüber klar, daß der Hochdruck bei dem meist höheren Lebensalter der Kranken nur z. T. auf die P.N. zurückführbar ist. Aber dieser Prozentsatz kann nicht niedrig sein, denn *Brod* (Chronische Pyelonephritis. VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1957) hat z. B. in sehr kritischen vergleichenden Untersuchungen bei der chronischen P.N. eine Hypertonie in 59,7% gefunden, während diese bei der Cholezystitis in fast gleichen Altersklassen nur in 15% vorkam.

Es bleibt zu überlegen, ob hinsichtlich der häufigen **atypischen Verläufe** der P.N. und der dadurch bedingten Erschwerung der Diagnose geschlechtsbedingte Unterschiede vorliegen. Wir haben folgende klinischen Masken gesehen:

1. Symptomenarmut ohne Harnwegszeichen,
2. Rückenschmerzen,
3. akuter Bauch,
4. septisches Bild,
5. Papillennekrose,
6. intermittierende Makrohämaturie,
7. zerebrales Krankheitsbild (larvierte Urämie),
8. paratyphöses Bild,
9. intermittierende Hypertonie,
10. hypogenetische P.N.

Generell kann man sagen, daß bei der chronischen P.N. sui generis, die ja praktisch nur bei der Frau vorkommt, die Neigung zum Atypischen, besonders zur Symptomenarmut ohne Harnwegszeichen überwiegt. Das trifft besonders für Diabetiker zu. Die beim Mann dominierende P.N. als Folge anderer Erkrankungen der Harnwege oder von Organen in der Nachbarschaft verläuft häufiger akut und in der klinischen Symptomatologie eindrucksvoller. Darum wird sie auch häufiger diagnostiziert. Sie kann aber auch in ihren klinischen Erscheinungen durch die im Vordergrund stehenden Zeichen der Grundkrankheit überdeckt werden. Die sog. hypogenetische P.N. sahen wir hauptsächlich bei der Frau.

Die **Prognose der obstruktiven P.N.**, die beim Mann dominiert und bei der Frau wesentlich seltener vorkommt, steht und fällt mit der Möglichkeit, das Grundleiden und damit den obstruktiven Faktor zu eliminieren. Wenn dies nicht möglich ist, kommt der P.N. die Bedeutung einer Akzeleration des letalen Ausgangs der Grundkrankheit zu. Die Prognose der erstmalig auftretenden, akuten, nicht obstruktiven P.N. der Frau ist bei zeitgerechter Diagnose und ausreichender Therapie günstig. Beide Bedingungen werden aber in der Praxis noch unzureichend erfüllt. Die Behandlung der chronischen P.N. sui generis der Frau ist nach wie vor ein undankbares Gebiet. Jedes neue Antibiotikum verspricht hier neue Wunder. Das Problem ist in vitro gelöst, aber nicht im chronisch p.n. veränderten Organ. Die Grundlage einer Verbesserung des Heilerfolges bleibt die zeitgerechte Diagnose und die richtige Bewertung dieser Form der Nierenentzündung. Dabei kann uns die Beachtung der geschlechtsbedingten Unterschiede nützlich sein.

Schrifttum: Alken, C. E.: Die Papillennekrose. Z. Urol., 32 (1938), S. 433. — Andersen, K. u. Christoffersen, J. C.: Prognosis and treatment of renal papillary necrosis. Urol. int. (Basel) (1956), 2, S. 137. — Beck, R.: Über die pyelonephritische Schrumpfniere beim Erwachsenen nach Pyelitis im Kindesalter. Dissertation Hamburg (1956). — Berning, H. u. Prévôt, R.: Die klinischen Verlaufsformen der Pyelonephritis. Erg. inn. Med. Neue Folge. (1952), 3, S. 320. Schrifttumsübersicht bis 1951. — Berning, H. u. Walter, H.: Klinische Untersuchungen über die Pyelonephritis. Z. Klin. Med., 148 (1951), S. 542. — Berning, H. u. Walter, H.: Pyelonephritis und Hypertonie. Ärztl. Wschr. (1951), S. 673. — Braasch, W. F. a. Cathcart, E. P.: Clinical data and prognosis in cases of chronic pyelonephritis. J. Amer. med. Ass., 88 (1927), S. 1630. — Brod, J.: Chronische Pyelonephritis. VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1957). — Dock, D. S. a. Guze, L. B.: Acute nonobstructive pyelonephritis: occurence of bacteriuria after apparent recovery. Ann. int. med., 50 (1959), S. 936. — Hage, W.: Pathologisch-anatomische Statistik der Pyelonephritis und pyelonephritischer Schrumpfniere. Z. urol. Chir., Berlin 44 (1939), S. 172. — Haschek, H.: Über die Langzeitbehandlung der chronischen Pyelonephritis. Z. Urol. Wiener Kongreßbericht (1957), Sonderband (1958), S. 213. — Hohenfellner, R.: Über die Behandlung der chronischen Pyelonephritis mittels der sogenannten Langzeittherapie. Urol. int. (Basel), 8, 20 (1959). — Hultengrén, N.: Renal papillary necrosis. A clinical study of 34 cases. Acta chir. scand., 115 (1958), S. 89. — Jackson, G. G., Poirier, K. P. a. Grieble, H. G.: Concepts of pyelonephritis: Experience with renal biopsies and longterm clinical observations. Ann. int. med., 47 (1957), S. 1165. — Jiménez Díaz, C.: Lecciones de patologia médica. Editorial cientifico médica. Madrid-Barcelona (1959) Bd. VII. — Linneweh, Fr.: Zur Klinik der Harnwegsinfektionen. Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 369, 438, 499, 765. — Longcope, W. P.: Chronic bilateral pyelonephritis. Ann. int. med., 11 (1937), S. 149. — Longcope, W. P. a. Winkenwerder, W. L.: Clinical features of contracted kidney due to pyelonephritis. Bull Hopkins Hosp., 53 (1933), S. 255. — Overzier, Cl.: Ausheilung einer Papillennekrose der Niere. Virchows Arch. Path. Anat., 309 (1942), S. 600. — Raaschou, Fl.: Studies of chronic pyelonephritis. Ejnar Munksgaard Copenhagen (1948). — Reubi, F.: Klinische Demonstrationen. Helv. med. Acta (im Druck). — Reubi, F. u. Cottier, P.: Die Bedeutung der künstlichen Niere für die Behandlung gewisser Nierenerkrankungen. Praxis, 47 (1958), S. 395. — Robbins, E. D. a. Angrist, A.: Necrosis of renal papillae. Ann. Int. Med., 31 (1949), S. 773. — Sarre, H.: Nierenkrankheiten. Verlag G. Thieme, Stuttgart. 2. Aufl. (1959). — Simon, H. B., Bennett, W. A. a. Emmett, J. J.: Renal papillary necrosis. A clinicopathological study of 42 cases. J. Urol., 77 (1957), S. 557. — Spühler, O. u. Zollinger, H. U.: Die chronisch-interstitielle Nephritis. Z. klin. Med., 151 (1953), S. 1. — Zapp, E.: Die Calicopapillitis als Sonderform der kindlichen Harnwegsinfektion. Arch. Kinderheilk., 153 (1956), S. 141. — Zollinger, H. U.: Die Pathologie der chronischen Pyelonephritis. Zschr. Urol. Wiener Kongreßbericht (1957), Sonderband (1958), S. 165. — Zollinger, H. U.: Pathogenese und Folgen einseitiger Zwergnieren bei Jugendlichen. Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 990.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. H. Berning und Dr. med. W. Ruge, Hamburg-Barmbek, Allg. Krh., II. Med. Abt.

DK 616.613 - 002 - 055

Röntgenologische Kriterien zum verheilenden peptischen Geschwür*)

von JOEL VALENCIA PARPARCÉN

Zusammenfassung: Obwohl über die röntgenologischen Erscheinungen der Magen-Zwölffingerdarm-Geschwüre viel geschrieben worden ist, auch unter genauer Darstellung der Nische, des Geschwürswalls, der Furchen, Verformungen, Spasmen, Faltenunregelmäßigkeit, Verengerungen, sternförmigen Narben und Dyskinesien, bleibt die Lösung der Fragen über die röntgenologischen Kriterien des peptischen Geschwürs offen. Es handelt sich hierbei um Fragen, die in der praktischen Medizin oft viel Schwierigkeiten bereiten und vielfältige Meinungen und Ausdeutungen mit sich bringen. In der Mehrzahl der Fälle ist es nicht schwierig, röntgenologisch ein frisches Ulkus zu diagnostizieren und ein altes rezidivierendes nachzuweisen. Aber noch hat man die Restbilder nicht ausgewertet und noch fehlen Normen für eine einheitliche Behandlungsweise. Im Rahmen dieser Arbeit wird die Notwendigkeit einer einheitlichen Nomenklatur betont und versucht, das Interesse für diese für Kranken und Facharzt gleichermaßen bedeutungsvolle Angelegenheit zu erwecken.

Summary: Although much has been written on the radiological findings of stomach-duodenal ulcers (e. g. through specific presentations of the recess, the ulcerous wall, the furrows, deformations, spasms, irregularity of folds, narrowings, star-shaped scar tissue and dyskinesia), there is no solution of the question as to the radiological criteria of the peptic ulcer. Problems are treated here which create a great deal of difficulty in practice and which result in the formation of various opinions and explanations. In most of the cases, it is not difficult to diagnose radiologically a fresh ulcer, and to demonstrate an old relapsing one. But an evaluation of the residual symptoms has not been made yet and rules for a uniform treatment method are still absent. In this paper, the importance of a uniform nomenclature is stressed and an attempt is made to awaken an interest in this matter which is equally significant for both patient and specialist.

Résumé: En dépit du nombre considérable des études consacrées aux manifestations radiologiques des ulcères gastro-duodénaux avec, y compris, une représentation détaillée de l'encoche, du bord de l'ulcère, des sillons, déformations, spasmes, irrégularité des plis, rétrécissements, cicatrices étoilées et dyscinésies, les problèmes relatifs aux critériums radiologiques de l'ulcère peptique restent en suspens. Il s'agit là de problèmes qui, dans la médecine pratique, soulèvent à tout instant des difficultés et suscitent beaucoup de divergences de vue et d'interprétation. Dans la majorité des cas, il n'est pas difficile de diagnostiquer radiologiquement un ulcère récent et de démontrer un ancien ulcère récidivant. Cependant les séquelles n'ont pas encore été étudiées et des normes font encore défaut pour un traitement homogène. Dans le cadre de ce travail, l'auteur souligne l'impérieuse nécessité d'une terminologie également homogène, et il s'applique à éveiller l'intérêt pour ce qu'il considère comme d'une importance aussi grande pour le malade que pour le médecin spécialiste.

In allen Büchern der Pathologie und Gastroenterologie finden wir richtige Beschreibungen der röntgenologischen Zeichen des peptischen Magen- und Zwölffingerdarm-Geschwürs, aber aus keinem geht ein klarer Begriff über den weiteren Zustand des Geschwürsträgers und seiner röntgenologischen Auswertung hervor. In einigen Texten werden wenige Zeilen dem sogenannten geheilten Ulkus gewidmet, ohne daß aber Einmütigkeit über ein so wichtiges Problem der Praxis bestünde, welches auch dem Facharzt immer wieder zu schaffen macht.

Es wird behauptet, daß sich der Objektivierung einer primären Nische jüngerer oder älterer Formation keine besonderen Schwierigkeiten entgegenstellen, daß also die Diagnose eines Geschwürs auf Grund direkter oder indirekter Zeichen im Moment der ersten Konsultation des Patienten verhältnismäßig einfach sei. Die Meinungsverschiedenheiten ergeben sich erst dann, wenn nach der Behandlung des Geschwürskranken über das tatsächliche Verschwinden des Ulkus Auskunft gewünscht wird. Eben diese Frage ist die allerschwierigste: **Die Feststellung, ob die Heilung eines Geschwürs eingetreten ist** oder nicht und ob wir diese Feststellung auf Grund der Röntgenuntersuchung treffen können.

Folgende Fälle können sich ergeben:

1. Ein Kranker mit diagnostiziertem Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür möchte einige Monate nach Abschluß der Behandlung über die tatsächliche Vernarbung seines Ulkus Gewißheit haben; 2. ein Patient möchte nach fachärztlicher Krankenhausentlassung seine Ausheilung durch einen anderen Facharzt oder Röntgenologen überprüfen lassen; 3. ein Patient möchte wenige Tage oder Wochen nach Beginn der Behandlung eines festgestellten peptischen Geschwürs die Diagnose von einem anderen Facharzt überprüfen lassen; 4. ein Kranker möchte wissen, ob seine Beschwerden auf einen Geschwürsrückfall oder auf ein anderes Leiden zurückzuführen sind; und 5. Ärzte wollen Kenntnis erlangen über Wirksamkeit und Wirkungsmechanismus sogenannter Antiulkusdrogen.

Vielfach können die vorangestellten Fragen nicht mit Genauigkeit beantwortet werden. Sie bilden den Grund für tägliche Probleme schwieriger Lösbarkeit.

Das peptische Ulkus durchläuft vier Heilungsstadien: Das klinische, das röntgenologische, das gastroskopische und das anatomische Heilungsstadium.

Als **klinisches Heilungsstadium** bezeichnet man das Verschwinden der klinischen Symptome, Schmerz, Übelkeit, Erbrechen usw. Es dauert im allgemeinen 2—10 Tage vom Beginn der Behandlung ab gerechnet, die in einer ganzheitlichen gastro-duodenalen Schutztherapie, Bettruhe, weicher Diät, Psychotherapie und anticholinergischer sowie antazider Medikamente in hohen Gaben besteht. 95% der Kranken reagieren sehr gut auf diese Behandlung, falls keine Komplikationen auftreten.

Unter **röntgenologischem Heilungsstadium** verstehen wir das Verschwinden der Geschwürsnische. Wir akzeptieren kein Ulkus ohne Nische, obwohl wir wissen, daß ein gewisser Prozentsatz oberflächlicher Geschwüre nicht mit der augenblicklichen röntgenologischen Technik nachgewiesen werden kann.

*) Herrn Prof. Dr. med. H. H. Berg zum 70. Geburtstag gewidmet.

Dieses Stadium dauert im allgemeinen 40 Tage. Es gibt Nischen, die nach 10 Tagen verschwinden (besonders diejenigen des Magens), andere, die hierzu 3 Monate benötigen und schließlich weitere, die trotz jeglicher Strenge in der Behandlung nicht ausheilen.

Nach Abschluß des röntgenologischen Heilungsstadiums kommen wir zum gastroskopischen oder auch zum oberflächlichen Schleimhautstadium. Das **gastroskopische Stadium** kann beim Magenulkus sehr gut studiert werden, während der größere Teil der Zwölffingerdarm-Geschwüre endoskopisch nicht sichtbar ist. Das genannte Stadium dauert 40 Tage bis zu 6 Monaten.

Das letzte **Stadium** ist das **anatomische,** das von der Vernarbung des Geschwürs abhängt. Es mag Tage, aber auch Jahre benötigen. Eine anatomische Verheilung erfordert die systematische Kontrolle durch den Arzt, die Beständigkeit des Patienten und vor allem einen klaren Begriff über das, was ein Geschwür und ein Geschwürsträger sind.

Ein Geschwür ist eine Wandläsion, die in den Wandungen des Magens und Zwölffingerdarmes entsteht, in ihnen wächst und bei einem zum Ulkusleiden disponierten Individuum auftritt. Damit wird es zu einem Alarmsignal im Rahmen einer Allgemeinerkrankung, deren Entstehungsgeschichte man in letzter Zeit besser zu verstehen beginnt (als Allgemeinerkrankung mit extra- und intragastrischen Erscheinungen).

Seit den Arbeiten von *Barclay* (persistierende Flecken, 1909), *Haudek* (Nische mit spezifischen Zeichen, 1911), *Åkerlund* (Häufigkeit der Nischen, 1921), *Cole* (Das Fingerzeichen, 1910) und *Berg* (seriographische Studien mit gestufter Kompression, 1924) bestehen klare Begriffe über die **röntgenologischen Zeichen** der von *Cruveilhier* beschriebenen Krankheiten des Magens und der von *Morgagni, Curlin* und *Dupuytren* beschriebenen Krankheiten des Zwölffingerdarms. Diese röntgenologischen Zeichen sind A. fokale, B. perifokale. Dazu müssen noch die funktionellen Zeichen gerechnet werden, die sich durch die Duodenitis und Reizung des Magens und Zwölffingerdarms ergeben.

Die fokalen Zeichen sind (Zeichen des Gastro-duodenalulkus):

Kontrastierendes Bild,
Nische von vorn („en face", ausgestanzte Nische),
Randnische,
schwebendes Bild,
Geschwürsumwallung mit und ohne Fingerzeichen *(Cole).*

Die perifokalen sind (Zeichen einer Duodenitis ulcerosa; Verformungen, dimensionale Veränderungen) eingeteilt in:

Totale: (Sternförmiges Bild, konvergierende Falten, Malteserkreuz, Kleeblatt, Zirrhose, Divertikel, Bulbusschwund, Taschen, Fingerzeichen.)

Segmentäre Zeichen: Steifheit der Kurvaturen, Dezentrierung des Bulbus.

Duodenitissymptome:
Rhythmusstörung,
Verformung (unregelmäßig, wechselnd),
Faltenverdickung.
Reizbulbussymptome (Reizduodenum):
Rhythmusstörung mit Erhaltung der Ausmaße.
Gastritissymptome:
Restflüssigkeit, Rhythmusstörung, Faltenverdickung.

Nach unseren, auf 2000 zwischen 1939 und 1954 behandelten Ulzera beruhenden Erfahrungen ist die Fragestellung im Bereich des Magens nicht so schwierig wie beim Zwölffingerdarm. Bei letzterem erschwert das Zusammenspiel mehrerer Faktoren die Beantwortung: kleines Organ, Reizbarkeit, bleibende Folgeerscheinungen, summierte ulzeröse Prozesse etc. Während wir uns beim Magen des Gastroskops bedienen können, bleibt uns beim Duodenum zur Verfolgung eines ulzerösen Verlaufs als einzige akzeptable Waffe nur die Röntgenologie.

Die richtige röntgenologische Beurteilung eines Ulkus erfordert einen gründlichen Vergleich zwischen den vor und nach der Behandlung gemachten Aufnahmen. Zu diesem Zweck ist eine technisch einwandfreie Anfangsaufnahme erforderlich, die möglichst alle Durchmesser abbilden soll, und zwar mit der zur Darstellung eventuell vorhandener Läsionen des Magen-Duodenal-Abschnittes notwendigen, gestuften Kompression. Ferner muß eine erschöpfende Beschreibung aller in den Filmen sichtbaren röntgenologischen Zeichen und der in der Durchleuchtung gewonnenen Daten gemacht werden. Ebenso unumgänglich ist die Forderung, daß die Durchleuchtungs-Röntgenbildkontrollen unter Anwendung genau derselben Technik vorgenommen werden, mit der die Anfangsaufnahmen gemacht wurden, damit die Auswertung des Verlaufs durch Übereinanderlegen der Bilder ermöglicht wird. Die schließliche Begutachtung soll auf einer sorgfältigen und kritischen Beurteilung der Befunde beruhen unter Berücksichtigung der Tatsache, daß kleine Läsionen in gewissen Momenten ihrer Entwicklung röntgenologisch nicht zum Ausdruck kommen brauchen, was uns zu der Feststellung führt, daß die Diagnose eines aktiven Ulkus in Gegenwart von Verformungen aber in Abwesenheit einer Nische nur auf Grund klinischer Kriterien gestellt werden kann.

Mit derart hergestellten Röntgenaufnahmen versehen erscheint uns eine klare Stellungnahme zu der Bedeutung folgender **Begriffe** angezeigt: Peptisches Magen- oder Zwölffingerdarm-Geschwür, Gastritis, Reizmagen, geschwüriges Duodenum, Duodenitis, Reizduodenum (besser Reizbulbus), da dieselben sehr häufig angewandt werden und ihr Gebrauch oft mit verschiedenartigen Deutungen verknüpft wird. Viele Gastroenterologen diagnostizieren „Geschwüriger Zwölffingerdarm", wo ein Röntgenologe Duodenalulkus sagen würde. In anderen Fällen wird von „Duodenitis" gesprochen, wo es sich nur um ein Reizduodenum handelt. Allgemein sagt man Gastritis und Gastroduodenitis, wo sich lediglich ein gereizter Magen und Zwölffingerdarm nachweisen lassen. Es wird verständlich, daß dies nicht nur akademisches Interesse hat, sondern daß der Kranke die Beantwortung folgender Fragen beanspruchen kann: 1. Besteht ein Ulkus? 2. Ist von dem geschwürigen Prozeß eine Narbe zurückgeblieben? 3. Besteht ein entzündlicher oder dyskinetischer Zustand im Bereich von Magen und Duodenum, der weiter behandelt werden muß? 4. Sind weiterhin fortlaufende Kontrollen zur Feststellung aktiver Epochen der Läsion erforderlich?

Für die Diagnose des peptischen Ulkus (Magen oder Duodenum) muß eine Geschwürsnische in irgendeiner der oben angeführten Formen nachgewiesen werden. Einmütigkeit über die Begriffe Gastroduodenitis und Reizmagen oder Reizduodenum wird nur schwierig zu erzielen sein, aber die Klinik und die röntgenologischen Zeichen können diese Hindernisse überwinden. Die ulzeröse Duodenitis besteht bei Dezentrierung des Pförtners, Verformung des Bulbus, Sternzeichen, Fingerzeichen, divertikulärer Tasche. Bilder mit Faltenverdickung und Duodenalverformung ohne Dezentrierung des Pförtners und ohne betonte Verformung des Bulbus können Ausdruck einer nicht ulzerösen Duodenitis sein. Der Reizbulbus zeigt zwar immer ein wechselvolles Bild, jedoch läßt sich stets die normale Größe des ersten Duodenalabschnitts nachweisen, besonders wenn man den Bulbus im zweiten schrägen Durchmesser röntgt. Man kann nie genug auf die Wichtigkeit der Serienröntgenaufnahmen des Bulbus mit gestufter Kompression und lokalisierten Filmen

hinweisen. Desgleichen sollte nie vergessen werden, daß die Läsionen in allen Einfallswinkeln und mit einwandfreier Technik untersucht werden sollten.

Über die **Röntgendarstellung des Magenulkus** im Bild ergeben sich im allgemeinen keine größeren Diskussionen. Die Nischen des senkrechten Abschnittes der kleinen Kurvatur, der Hinterwand und des Antrums sind in der gezielten oder in der lokalisierten Serienaufnahme gut sichtbar. Die Erfahrung zeigt, daß die Duodenalläsionen den Grund für Irrtümer abgeben. Oftmals vergißt der Röntgenologe, daß eine Magennische innerhalb von Tagen verschwinden kann (oft in 10 Tagen). In anderen Fällen wird die gesicherte und bis zur Übersättigung nachgewiesene Tatsache mißachtet, daß ein Zwölffingerdarm-Geschwür ohne die geringsten Spuren verheilen kann. Das Verschwinden einer Magennische besagt nicht, daß das Geschwür verheilt ist. Es ist lediglich in das gastroskopische (oberflächliche Schleimhaut) Heilungsstadium übergetreten. Eine kanzeröse Nische zeigt fast immer Wachstumstendenz. Die **Überwachung des Duodenalulkus** ist viel schwieriger. Es bietet folgende Entwicklung:

A. Rückkehr zum Normalzustand,
B. Hinterlassung einer Deformität.

Falls eine Rückkehr zum Normalzustand eintritt, so durchläuft sie ungefähr folgende Etappen:

a) Abklingen des Ödems (Geschwürswall),
b) Abflachung der Nische bis zum völligen Verschwinden,
c) Verminderung der Faltenunregelmäßigkeit,
d) Verschwinden der spastischen Schnürfurche,
e) Besserung des Bulbusreizzustandes.

Falls die Entwicklung in Richtung auf eine Deformität fortschreitet, bieten die Röntgenbilder folgende Charakteristika:

a) Dauernde Verformung (Kleeblatt, Malteserkreuz),
b) spastische Schnürfurche (Fingerzeichen),
c) sternförmiges Faltenbild,
d) gastroduodenale Dyskinetik,
e) Dezentrierung des Pförtners,
f) divertikuläre Taschen in den Rezessus,
g) Verengerung des Bulbus oder bulbusnahen Abschnittes (Zirrhose, Schwund),
h) Restflüssigkeit im Magen mit späterer Magenhypotonie,
i) Pförtnerkrampf.

Bleibt die Nische bei den künftigen Kontrollen sichtbar, so wird der Fortbestand des Geschwürs angenommen. Falls das Ulkus ohne Hinterlassung von Spuren verschwindet, so wird von der Abheilung des Ulkus und der Wiederherstellung normaler Verhältnisse gesprochen. Wenn wir dagegen in Abwesenheit einer Nische die röntgenologischen Zeichen Bulbusdeformierung wahrnehmen, so sprechen wir von der Existenz einer **Duodenitis ulcerosa.** Sie ist die Folge eines ulzerösen Prozesses. Was für die Vermutung eines Ulkus fehlt, ist die Nische. Ohne den Nachweis eines vernarbten Ulkus erkennen wir die Duodenitis ulcerosa nicht an. Es ist wahrscheinlich, daß ein gewisser Prozentsatz oberflächlicher Geschwüre und auch tiefer, im Schleimhautstadium befindlicher Ulzera, lediglich die Zeichen einer Duodenitis ulcerosa geben.

Die Feststellung einer ulzerösen Duodenitis (Restbild eines Ulkus) darf nicht den Gedanken an eine anatomische Vernarbung erwecken, da in vielen Fällen Blutungen (Blutstühle und Bluterbrechen) und typischer Hungerschmerz lediglich mit diesen Bildern verbunden sind.

Unter den Fachärzten (Gastroenterologen und Röntgenologen) besteht kein einheitliches Kriterium über die oben umrissene Frage. Viele diagnostizieren Geschwüre auf der Grundlage der perifokalen Zeichen, ohne die Gegenwart oder Abwesenheit einer Nische oder eines Kraters in Rechnung zu stellen. Dies ruft bei Ärzten und Kranken, die eine klare Befundstellung vom Röntgenologen erwarten, oft Verwirrung hervor. Der Kranke möchte wissen, wie sein Geschwür sich befindet, und hierfür konsultiert er z. B. zwei namhafte Fachärzte: Der eine sagt ihm, er habe ein Geschwür, der andere, eine Duodenitis ulcerosa. Die Ulkusdiagnose verlangt eine Wandläsion (mit den Zeichen des Kraters), während die Duodenitis an einen entzündlichen Prozeß denken läßt, den Restzustand einer vernarbten Aushöhlung oder einen Verlauf in dieser Richtung. Viele andere Fachärzte befunden eine Duodenitis ulcerosa ohne genügenden Anhalt für eine solche Feststellung. Sie verwechseln damit eine ulzeröse Duodenitis mit einer banalen oder mit einem Reizbulbus. Dieser letztere Irrtum ist sehr häufig.

Das Wort „g e s c h w ü r i g e r B u l b u s" kann der ulzerösen Duodenitis äquivalent sein. Viele Ärzte diagnostizieren diesen Zustand ohne genügende Daten und mit nur einem der Symptome der ulzerösen Duodenitis. Denn auch ein ulzeröser Bulbus kann einmal Träger eines völlig verheilten Ulkus gewesen sein. Es ist wichtig, diesen Unterschied in Rechnung zu stellen. Ein Duodenalulkus kann zur geschwürigen Duodenitis führen, wenn es zur Deformität kam. Verheilt es spurlos, wird es einen geschwürigen Bulbus hinterlassen, in dem sich Ulzera neu bilden können.

Wir sind der Auffassung, daß das behandelte Geschwür entweder einen normalen Zwölffingerdarm (selten) oder (in der Mehrzahl der Fälle) eine ulzeröse Duodenitis, eine Duodenitis oder einen Reizbulbus hinterläßt.

Oft besteht Unklarheit über die Unterscheidung zwischen einer **Nische** und einem nischenartigen Bild. Die basalen Nischen zeigen sich von vorne, die anderen randständig; sie bleiben konstant und lassen sich, so oft man will, immer an der gleichen Stelle abbilden, vorausgesetzt, daß die Technik, der Einfallswinkel im Einklang mit den Durchmessern, von vorn oder hinten, immer die gleichen bleiben. Eine inkonstante Nische, die an verschiedenen Orten auftaucht, muß als ein nischenverdächtiges Bild aufgefaßt werden. Leider werden hier Verwechslungen begangen.

Beachtung verdienen ferner die Bilder, die durch perforierte und übernähte Geschwüre entstehen. Es sind fast immer die Zeichen der ulzerösen Duodenitis mit sternförmigen Bildern und zentralem Kontrastbreiniederschlag. Die Abwesenheit von Wallbildungen in den schrägen Durchmessern hilft zur Unterscheidung dieser falschen Nischen, die infolge von Bariumniederschlägen in den Nahtversenkungen entstehen.

Andere interessante Aspekte sind folgende: 1. eine Nische kann in wenigen Tagen verschwinden; 2. eine Nische kann ohne schmerzhafte klinische Erscheinungen fortbestehen; 3. eine Nische kann innerhalb von Tagen nach ihrem radiologischen Verschwinden wieder auftauchen.

Letzteres bringt uns zur Schlußfolgerung, daß bei der Beurteilung eines offenbar verschwundenen Befundes der Röntgenologie nicht zu große Bedeutung beigemessen werden sollte. Zur Gewinnung eines Eindrucks über Vorhandensein oder Fehlen eines Geschwürs sind die Röntgenfilme notwendig sowie auch zu seiner Überwachung, aber sie dürfen nicht zur sicheren Annahme einer anatomischen Vernarbung verleiten, und sie berechtigen auch nicht zu kategorischen Rückschlüssen.

Die Klinik, die Röntgenologie, die Endoskopie, die Suche nach okkultem Blut im Stuhl und die fortlaufende Kontrolle des Patienten sind für die sichere **Beurteilung des Heilungs-**

zustandes unumgänglich. Oft spricht die Zeit das letzte Wort in dieser Frage.

Wir empfehlen die folgende **Nomenklatur:**

a) Normaler Zwölffingerdarm (Form, Lage, Aspekt und Funktion normal);

b) Zwölffingerdarm-Geschwür (nachweisbare Nische);

c) ulzeröse Duodenitis (Zeichen einer Ulkusvernarbung ohne Nische unter besonderer Beachtung folgender Merkmale: Dauernde Verformung, Faltenkonvergenz, Bulbusdezentrierung, Retraktion oder Reizbarkeit des Bulbus);

d) Duodenitis (dauernde Verformung mit Faltenreizbarkeit ohne die anderen unter der ulzerösen Duodenitis aufgeführten Befunde);

e) Reizduodenum (normale Form trotz der Funktionsstörung);

f) geschwüriger Zwölffingerdarm (beschränkte Zahl von normalen Duodeni, die Sitz oberflächlicher, spurlos verschwundener Ulzera waren und in denen sich Rückfälle eingestellt haben könnten).

Schrifttum: Meuwissen, T. J. H.: X-Ray Atlas and Manual of Esophagus, Stomach and duodenum. Elsevier. Amsterdam, et (1955). — Teschendorf, W.: Tratado de diagnóstico diferencial Roentgenológico - II Enfermedades del abdómen, Editorial Labor - Barcelona, etc. (1956). Edi. castellano. — Ritvo Max a. Schauffer, I. A.: Gastrointestinal X-Ray Diagnosis. Lea & Febiger, Philadelphia (1952). — Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., y Uehlinger, E.: Rontgen-Diagnóstico, Tomo IV, Organos internos. Salvat Editores, Barcelona (1956). 5° edición, castellana. — Buckstein, J.: The digestive Tract in Roentgenology. Lippincott Company, Philadelphia (1953). 2° edición. — Schanks, S. C., a. Kerley, P.: A Text-Book of X-Ray Diagnosis-Third Edition abdomen-Saunders. Philadelphia-London (1958). — Duval, P., Pux, J. Ch., Beclere, H.: Radiologie Clinique du Tube digestif - I - Masson, Paris. (1953). — Aguirre, J. A., Jorg, M. E.: Tratado de Radiología clinica - Tomo II - El Ateneo, Buenos Aires (1947). — Balli, R.: Semeiotica e Diagnostica Rontgen - Volume Secondo - Publicazioni Wassermann, Milano (1948).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. J. Valencia Parparcén, Prof. für Gastroenterologie a. d. Universität Caracas, Venezuela.

DK 616.33 - 002.44 - 073.75

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München rechts der Isar (Chefarzt: Prof. Dr. med. *Georg Maurer*)

Die Verbrennungskrankheit und ihre Behandlung

von U. SCHMIDT-TINTEMANN

Zusammenfassung: Die neuen Erkenntnisse über die Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit mit einer sofortigen und ausreichenden Substitution des Wasser-, Elektrolyt- und Bluthaushaltes haben zu einem Fortschritt in der Behandlung der Verbrennungskranken geführt.

Zusätzlich und nachdrücklich wird auf die Bedeutung der lokalen Wundversorgung hingewiesen, die besonders in den ersten Tagen nach dem Unfall in engster Beziehung zum allgemein pathophysiologischen Geschehen steht. Ziel aller örtlichen Behandlungsmaßnahmen ist der möglichst rasche Wundverschluß. Wo sich die primäre Exzision der drittgradigen Verbrennung mit einer anschließenden Hautbedeckung nicht erreichen läßt, wird die „offene" Behandlung der Wundflächen durchgeführt. Diese Freiluftbehandlung wird nur von wenigen Ausnahmen eingeengt.

Abschließend erfolgt eine zusammenfassende Aufstellung über die „Erste Hilfe" beim Verbrennungskranken.

Summary: Newly gained knowledge on the pathophysiology of burns with immediate and sufficient substitution of the water-, electrolyte- and blood balance led to considerable progresses in the treatment of burns. But in addition the author emphasizes the importance of local wound treatment, which especially during the first days following the accident is most closely related to the general pathophysiologic process. Aim of all local therapeutic measures should be the quickest possible wound closure. In cases where primary excision of third degree burns with consecutive skin covering is not possible, the "open" treatment of the wound surface is carried out. Only a few exceptions exist with regards to this open air treatment. Finally the author presents a summarizing survey on "first aid measures" for patients suffering from burns.

Résumé: Les nouveaux enseignements acquis dans le domaine de la patho-physiologie des brûlures par une substitution instantanée et suffisante du bilan de l'eau, des électrolytes et du sang, ont abouti à un progrès dans le traitement des accidentés par brûlures.

L'auteur appuie en outre d'une façon précise sur l'importance des soins locaux des plaies qui, notamment les premiers jours après l'accident, se trouvent en relation étroite avec le processus pathophysiologique général. Le but de toute mesure de traitement locale est de fermer le plus rapidement possible la plaie. Là, où l'excision primitive de la brûlure au troisième degré, suivie d'un revêtement cutané, s'avère impossible, on procédera au traitement « à découvert » des plaies. Ce traitement « plein air » n'est limité que par quelques rares exceptions.

L'auteur termine son article par un relevé récapitulatif des « premiers soins » à donner aux accidentés par brûlures.

Eine zusammenfassende Darstellung der Verbrennungskrankheit ist unvollständig, wenn nicht nachdrücklichst auf ihre schweren Unfallfolgen hingewiesen wird.

Vorbeugung und Unfallverhütung sind die beste Behandlung von Verbrennungen!

Neben häuslichen Unfällen lassen die zunehmende Entwicklung der Wärmetechnik und die Verarbeitung von energiereichem hochexplosiblem Material die Zahl der Verbrennungsfälle in der Welt ständig anwachsen. Eigene Erfahrungen an Opfern fehlgeleiteter Anwendung von Atomenergie fehlen. Bei unseren Beobachtungen kommt die direkte Berührung mit der Hitzequelle (im Gegensatz zur Wärmestrahlung) in Betracht. **Statistische Aufstellungen** über die Häufigkeit der Verbrennungen sind in der deutschen Literatur ungenau. Häusliche Unfälle und Verkehrsunfälle sind nicht zahlenmäßig erfaßbar, über die Betriebsunfälle konnten wir durch den Hauptverband der Gewerblichen Berufsgenossenschaften keine verwertbaren Angaben erhalten. Es fehlt hier eine eigene Zusammenstellung über Verbrennungen. In einer Unfallstatistik für das Jahr 1957 wird auf die Gruppe „gesundheitsschädliche Einwirkungen" hingewiesen, die nur eine summarische Zahlenaufstellung von Unfallfolgen durch „heiße, kalte, ätzende Stoffe und Sauerstoffmangel" enthält. Unterteilungen sind nicht feststellbar. Die Gruppen über „brennbare und explosible Stoffe" und „elektrischen Strom", die Rückschlüsse auf Verbrennungsunfälle zulassen könnten, sind ebenfalls nicht ausreichend unterteilt und geben kein vollständiges Bild. —

Baxter nimmt die Zahl der jährlichen Todesfälle auf der Welt, die durch Verbrennungen entstehen, mit 60000 an. Für 1947 zeigt die Statistik in den USA 8000 Todesfälle durch Verbrennungen aller Art. Nach *Brown* und *McDowell* stehen in der Unfallstatistik der USA Kinder im Alter bis zu 15 Jahren mit Verbrennungen an zweiter Stelle. Wenn man bei den Überlebenden an die relativ lange Behandlungszeit, die Schmerzen, die Möglichkeit der Verkrüppelung oder Entstellung denkt, kann die Verbrennungskrankheit als eine der größten Gefahren im Kindesalter angesehen werden. Aus einem gesunden Berufstätigen kann sie schlagartig einen physischen und psychischen Invaliden auf Lebenszeit machen. — Wie viele fahrlässige Unfälle lassen sich vermeiden! *Wallace* sieht das Studium der Verhütung von körperlichen Verbrennungsschäden nicht nur als ein Problem von nationaler, sondern von internationaler Wichtigkeit an, das zu einer Aufgabe in der „World Health Organisation" werden müßte. In England stellte auf einem Formblatt das „Department of Scientific and Industrial Research und Fire Offices' Comittee" in Zusammenhang mit der „Fire Resarch Organisation" Fragen zusammen, die Ursachen und Auswirkungen sowie örtliche, zeitliche und sachliche Umstände der Verbrennungen festhalten sollten. Die Ergebnisse dieser Untersuchung konnten Grundlage einer weit ausholenden Aufklärung unter der Bevölkerung sein. Ein wichtiges Augenmerk wird auf Kleidungsstücke aus leicht entflammbaren Stoffen (Nylon), besonders bei Frauen und Mädchen, gerichtet. In einem der Behandlungszentren für Verbrennungen, die das britische Gesundheitsministerium seit 1952 an mehreren Stellen in Großbritannien errichtet, konnte *Colebrook* feststellen, daß 70% durch häusliche, 30% durch industrielle Unfälle entstehen. Bei unseren 59 stationär behandelten Patienten der letzten 6 Monate, die wir zur Untersuchung heranzogen, verunglückten 37% durch häusliche, 63% durch gewerbliche Unfälle. Das männliche Geschlecht war mit 60%, das weibliche mit 40% beteiligt. Bei etwa 70% waren Arme und Beine betroffen. In 46% lagen tiefe Verbrennungen (3. Grades) vor, bei 32% war das Ausmaß der Hautschädigungen unter 10%. 36% der Verunglückten waren Kinder. Die Ursachen der Verbrennungen waren altersmäßig verschieden. Bei 42% konnte einwandfreie Fahrlässigkeit nachgewiesen werden.

Während sich Kleinkinder meistens Verbrühungen mit kochenden Flüssigkeiten zuzogen, traten bei Schulkindern Verbrennungsschäden größtenteils durch Spielen mit Streichhölzern oder durch Experimentieren mit Chemikalien (Feuerwerkskörpern) auf. Im Alter zwischen 15 und 64 Jahren herrschten bei Männern die typischen Berufsverbrennungen durch Teer, Asphalt, heiße oder flüssige Metalle, heiße Öle oder Fette, direkte Flammeneinwirkungen beim Schweißen oder Löten oder durch Explosionen vor. Nach Verkehrsunfällen sahen wir Verbrennungen durch das Explodieren des Benzintanks, verschiedentlich werden Verbrennungen durch Auspuffrohre von Motorrädern beschrieben. Bei Frauen entstanden zu 40% die Verbrennungsschäden durch das Hantieren an Öfen. Unter den weiblichen gewerblichen Unfällen fällt der relativ hohe Prozentsatz durch Unfälle an Bügelmaschinen auf. Die Zahl der Epileptiker, die sich bei einer Bewußtseinsstörung eine Verbrennung zuziehen können, ist unter unseren Patienten gering.

Verbrennungen durch Starkstrom oder durch Blitzschlag unterscheiden sich wesentlich von thermischen Schädigungen und erfordern gesonderte Betrachtung.

Die **Verbrennungskrankheit** zeigt neben örtlichen Erscheinungen allgemeine Symptome, die das Kreislaufsystem, das endokrine System, das autonome Nervensystem und das hepato-renale System betreffen. Die medizinische Literatur ist angefüllt mit Vorschlägen für die Erste Hilfe bei Verbrennungen, die sich je nach der Ausbildung des Autors auf „seine" Pathogenese der Verbrennungskrankheit aufbaut.

Gillies erinnert an das Schicksal Verbrennungskranker früherer Zeit, in der die Patienten mit stinkenden Wundflächen verstoßen wurden und sich selbst überlassen blieben.

Während bis 1900 die Behandlung der Verbrennungen größtenteils in örtlichen Maßnahmen bestand, wurde zu Beginn unseres Jahrhunderts der Allgemeinbehandlung mehr und mehr Beachtung geschenkt. Der **Schockzustand** rückte in den Vordergrund. Auf der Suche nach seiner Ursache wurden verschiedene Theorien aufgestellt. Der nervösen Schocktheorie folgte die Toxintheorie. Sie machte resorbierte toxische Stoffe aus dem verbrannten Gewebe für Schock und Toxämie verantwortlich. Die Histamintheorie blieb unbefriedigend, als nachgewiesen wurde, daß der Histamingehalt des Blutes und die klinischen Erscheinungen nicht parallel verliefen. Diese Lehren verloren an Bedeutung, als *Underhill* begann, systematisch die **Rolle des Flüssigkeitsverlustes** bei Verbrennungen zu untersuchen. Er stellte eine zunehmende Permeabilität der Gefäßwände durch die Hitzeeinwirkung fest, was einen beschleunigten Flüssigkeitsabfluß in das verbrannte Gewebe und dessen Umgebung (Ödem) zur Folge hat. Die beobachtete Bluteindickung behandelte er mit massiver Flüssigkeitszufuhr auf oralem, rektalem oder intravenösem Wege. Damit setzte die sich weiter entwickelnde revolutionäre Phase der Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie ein, die nicht nur bei der Behandlung von Verbrennungen, sondern auch auf anderen Gebieten der Chirurgie größte Bedeutung erlangte. Die Bildung des Exsudates im Verbrennungsgebiet verursacht eine Abwanderung von intra- und extrazellulärer Flüssigkeit aus den unverletzten Teilen des Körpers. Die Geschwindigkeit des Lymphabflusses in einem verbrannten Körperabschnitt kann bis auf das Achtfache beschleunigt sein, nach *Cameron* u. a. kann die abnorme Kapillarpermeabilität bis zu 4 und mehr Tagen anhalten.

Neben der Flüssigkeitsverschiebung tritt eine **Salzverschiebung** ein. Natrium wird im Verbrennungsgebiet angereichert, während Kalium verlorengeht. Die daraus resultierenden physiologischen und biochemischen Veränderungen sind mitverantwortlich für Veränderungen im Gesamtorganismus. Die zunächst von *Underhill* angegebene Therapie allein mit wäßrigen Lösungen befriedigte nicht. Die zugeführte Flüssigkeit wurde rasch wieder ausgeschieden. Man erkannte die Wichtigkeit, das verlorene Plasma zusätzlich durch Plasma-Infusionen zu ersetzen. Die benötigten Elektrolyte werden nach elektrophoretischer Untersuchung in Form der *Haldane*-Lösung (3 g NaCl + 1,5 g $NaHCO_3$ je 1 l) per os zugeführt.

Der Wert von **Vollblut-Transfusionen** bei frischen Verbrennungen erschien bis vor wenigen Jahren zweifelhaft. Verschiedene Autoren lehnten die Transfusion mit dem Hinweis auf eine Gefahr der weiteren Bluteindickung ab. Die Messung des Blutvolumens durch die Bestimmung von Hämoglobin (Blutfarbstoffgehalt der Erythrozyten) und Hämatokrit (= Verhältnis der Blutzellen zum Plasma) kann bei zunehmender Durchlässigkeit des Gefäßsystems leicht irrtümlich hohe Werte ergeben, nur große Abweichungen von der Norm sind verwertbar. Die tatsächlich vorhandene Anämie hat verschiedene Ursachen. Im verbrannten Gewebe gehen nicht nur Wasser, Salze und Proteine, sondern durch die beträchtlichen Blutextravasate auch große Mengen von Erythrozyten verloren. Daneben entsteht durch die örtliche Hitzeeinwirkung eine erhebliche Zerstörung von roten Blutkörperchen im Verbrennungsgebiet. Einige Autoren weisen auch auf die vermehrte Erythrozyten-Phagozytose in Milz, Leber und Knochen nach Verbrennungen hin.

Wir konnten mit Bluttransfusionen im Frühstadium der Verbrennungskrankheit gute Ergebnisse erzielen.

Das Bild der Verbrennungskrankheit wird wesentlich durch die gestörten Funktionen der Körperflüssigkeit bestimmt. Ist das Gleichgewicht verloren, kommt es zum bedrohlichen Volumenmangelkollaps und zur Oligämie. Die verschlechterte Sauerstoffversorgung kann irreversible Parenchymschäden verursachen, die kritische Dauer der Nierenischämie liegt beispielsweise bei 3—4 Stunden.

Als Funktionen der Körperflüssigkeit gelten *(Wallace)*:

1. Transport:
   a) Sauerstoff aus der Lunge zum Gewebe,
   b) Kohlendioxyd-Abtransport vom Gewebe in die Lunge,
   c) Nahrungsstoffe vom Verdauungstrakt zum Gewebe,
   d) Ausscheidungsprodukte vom Gewebe zu den Nieren;
2. Aufrechterhaltung des Flüssigkeitsspiegels;
3. Schutz- und Regulationsaufgaben.

Der Reduktion des zirkulierenden Blutvolumens ist sofortige Flüssigkeitszufuhr entgegenzusetzen. Die meisten Erwachsenen mit einem Verbrennungsschaden von 15% und mehr und Kinder mit einem solchen ab 10% bedürfen der i.v. Flüssigkeitstherapie. Der Verlust ist gerade in den ersten Stunden p. comb. am stärksten, daher ist Ersatz zuerst schneller, dann langsamer zuzuführen. Wir geben die Hälfte der erforderlichen Infusionsmenge in den ersten 8 Stunden, den Rest in den folgenden 16 Stunden. Die verabreichte Menge und die Zusammensetzung der Flüssigkeitszufuhr richten sich nach Alter und Gewicht des Patienten, nach der Ausdehnung der Verbrennung und seinen Kreislaufverhältnissen. Es existieren zahlreiche Formeln, nach denen die zu ersetzende Flüssigkeitsmenge sowohl in qualitativer wie quantitativer Hinsicht bestimmt werden kann. Keineswegs aber darf die errechnete Flüssigkeitszufuhr in Anlehnung an ein Schema rücksichtslos gegenüber dem Allgemeinzustand des Patienten und gegenüber dem Krankheitsverlauf verabfolgt, sondern soll individuell festgesetzt werden. Wir wissen nicht sicher, wie groß das Blutvolumen eines Patienten vor dem Unfall war, ebensowenig können wir seinen Verlust an Flüssigkeit und Erythrozyten genau abschätzen. Eine übermäßige i.v. Flüssigkeitszufuhr kann den Lungenkreislauf des Patienten bedrohlich überbelasten.

Wenn beispielsweise in Anlehnung an den Vorschlag von *Evans* bei einem Patienten mit 60 kg Körpergewicht und einem Verbrennungsschaden von 30% der Körperoberfläche innerhalb von 24 Stunden

Blut	60 × 30 = 1800 ml
kristalloide Lösungen	60 × 30 = 1800 ml
5%ige Glukose-Lösung	2000 ml
	5600 ml

i.v. vorgesehen sind, so muß diese Flüssigkeitsmenge von der Allgemeinkonstitution abhängig gemacht werden, die nach Pulsfrequenz, Blutdruck, Urinausscheidung, peripherer Zirkulation, Trockenheit der Haut und Schleimhaut (Inspektion der Zunge!) und Durchblutung der Fingerspitzen beurteilt werden kann. In keiner der angegebenen Berechnungen für die Menge der Flüssigkeitszufuhr wird eine Verbrennung berücksichtigt, bei der mehr als 50% der Körperoberfläche geschädigt ist. Empfehlenswert ist es, mit Rücksicht auf die Flüssigkeitsmengenberechnung, vor Behandlungsbeginn das Körpergewicht festzustellen.

Wilkinson weist darauf hin, daß sich die von Amerikanern errechneten Formeln der Flüssigkeitszufuhr auf ihre kontinenteigenen Außentemperaturen und Feuchtigkeitsprozente beziehen. Der Patient im Klima Nord- und Mitteleuropas verliert beispielsweise durch Schwitzen im Durchschnitt nicht soviel Körperflüssigkeit und braucht demnach auch nicht soviel Flüssigkeitsersatz. Einen Hinweis auf die hämodynamischen Zustände beim Verbrennungskranken ergibt die **Beobachtung der Urinproduktion.** Menge und Konzentration des ausgeschiedenen Urins sind Ausdruck der Nierendurchblutung, vor allem in der akuten Phase. Die Messung des produzierten Urins nach Einlegen eines Dauerkatheters ist wichtig zur klinischen Beurteilung von Kreislauf und Blutvolumen. Als kritischer Wert gilt nach *Allgöver* beim Erwachsenen die Menge von 40 ml/Std. Beim Kind werden folgende Harnausscheidungsmengen als normal angesehen:

— 1 Jahr: 8—20 ml/Std.
1— 5 Jahre: 20—24 ml/Std.
6—10 Jahre: 26—30 ml/Std.

Solange diese Ausscheidung nicht erreicht wird, muß weiter infundiert werden. Wenn trotz entsprechender Flüssigkeitszufuhr und bei sich bessernden Kreislaufverhältnissen die stündliche Urinausscheidung zurückgeht und Hämaturie auftritt, sind nach *Wallace* entweder 8 ml Polyvinylpyrrolidon, (4,0 g sind enthalten in 500 ccm Periston) oder 1 g Manetol/kg Körpergewicht für die Dauer von 10—15 Minuten i.v. zu geben. Bei komplikationslosem Verlauf kann die Infusionsmenge des 1. Tages am 2. und 3. Tag um etwa die Hälfte reduziert werden. Ist die Ausscheidung gut in Gang gekommen, wird die i.v. Therapie abgesetzt und der Dauerkatheter entfernt. Bei zu früher und zu reichlicher Flüssigkeitszufuhr besteht die Gefahr, daß Erbrechen den Erkrankten zusätzlich belastet.

Wenn auch heute die Pathogenese des Verbrennungsschocks im einzelnen noch nicht geklärt ist, so kommt der Erkenntnis des Blutvolumenverlustes eine wesentliche Bedeutung zu. Der konsequente Ersatz der verlorenen Blutmenge hat einen lebensrettenden oder mindestens lebensverlängernden Einfluß. Mit zunehmendem zeitlichem Abstand vom Verbrennungsereignis tritt die Bedeutung des Blutvolumenverlustes immer mehr in den Hintergrund. Neben der Schmerzbekämpfung sind zentralnervöse Sedation, pharmakologische Ganglienblockade und künstliche Hypothermie in neuester Zeit in den Dienst der Behandlung schwerer Schockzustände gestellt worden. Wir geben ausgedehnt Verbrannten sofort nach der stationären Aufnahme koordiniert mit der i.v. Infusionstherapie Dolantin 1,0—1,5 mg/kg Körpergewicht (100 mg), Megaphen bis 1 mg/kg Körpergewicht (50 mg) und Atosil bis 1 mg/kg Körpergewicht (50 mg). Diese Dosis kann nach 4—6 Stunden wiederholt wer-

den. Bei leichteren Verletzungen genügt die i.v. Verabreichung von Dolantin und Atosil.

Die Notwendigkeit der Verabreichung von ACTH oder Cortison ergibt sich aus der Beobachtung, wie weit der Körper ein funktionell ausreichendes Hypophysen-Nebennierenrindensystem besitzt. Im allgemeinen ist die Leistung der Nebennieren nach einer frischen Verbrennung stark gesteigert, und es ist daher überflüssig, zusätzlich ACTH zuzuführen. *Sevitt* konnte in Versuchen bei Verbrannten nachweisen, daß parenterale Therapie mit Cortison weder das Ansteigen der Kapillarpermeabilität oder die Blutströmung in den Hautgefäßen noch die Ödembereitschaft beeinflußt. Er unterstreicht die Nachteile der unüberlegten Anwendung von Cortison und ACTH: zunehmende Infektion der Wundflächen, vermehrtes Auftreten von perforierten Duodenalulzera und verstärkte Wasserretention.

Als unmittelbar von der Verbrennung betroffenes Körperorgan ist die **Haut** anzusehen, für die *Wallace* folgende Funktionen aufzählt:

1. Schützende Membran gegen
   a) Bakterien,
   b) Austrocknung,
2. Regulator der Körpertemperatur,
3. Sensibilitätsorgan,
4. exkretorischer Apparat (Schweiß- und Talgdrüsen),
5. Produktionsstätte von Vitamin D.

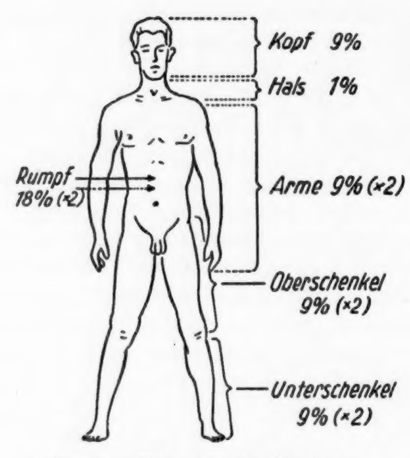
Zur Ergänzung sei an den histologischen Aufbau der Haut erinnert, dessen Schichten sich in Dichte, Elastizität und Blutversorgung unterscheiden:

1. Die Oberhaut (Epidermis) setzt sich aus Hornschicht (Stratum corneum) und Keimschicht (Stratum germinativum) mit Körnerschicht (Stratum granulosum) zusammen. Sie enthält keine Blut- oder Lymphbahnen, wohl aber feinste Nervenfasern. Die Ernährung erfolgt von der Lederhaut aus auf dem Wege der weiten Interzellularräume;
2. der Papillarkörper (Pars papillaris) als oberste Schicht der Lederhaut mit seinen zarten bindegewebigen und elastischen netzförmigen Leisten besitzt zahlreiche feine Blutgefäße;
3. die darunterliegende Lederhaut (Korium) besteht aus gröberen leimgebenden, bindegewebigen und elastischen Fasern. Sie liegt der Subkutis auf.

Der örtliche Verbrennungsschaden ist neben der Dauer und Intensität der Hitzeeinwirkung abhängig von dem Wärmeleitvermögen, der Feuchte der Hautoberfläche, dem Durchblutungszustand und der Dicke der einzelnen Hautschichten, die konstitutionsverschieden sind. Während eine Temperatur von 30° C noch als „behaglich" von der menschlichen Haut empfunden wird, führen längere Einwirkungen von 47° C bereits zu schmerzhaftem Erythem und Anwendungen von 60° C innerhalb von 60 Sek. zu irreversiblen Schädigungen. Die exakte Festlegung des Verbrennungsschadens ist wichtig für Therapie und Prognose. Zwei Größen sind zu berücksichtigen:

1. Die A u s d e h n u n g d e r v e r b r a n n t e n K ö r p e r o b e r f l ä c h e, die wir der Einfachheit halber in der 9er-Regel nach *Wallace* bestimmen.

Dabei ist zu beachten, daß die angegebenen Proportionen für den normalen Erwachsenen gelten. Amputationen führen zu Verschiebungen, die berücksichtigt werden müssen. Die veränderten Größenverhältnisse bei Kindern erfordern eine eigene Berechnung. Beim Kind ist der Kopf mit 6 + (12 minus Alter in Jahren) % relativ größer, die Beine sind mit 38 minus (12 minus Alter in Jahren) % relativ kleiner. Geringer ausgeprägt ist bei ihnen der Unterschied zwischen Rumpf und Armen. Ein



Neuner-Regel nach Wallace.

Kopf	9%
Beide Arme mit Händen	9% ×2
Rumpf-Vorderfläche	18%
Rumpf-Rückfläche	18%
Beide Oberschenkel	9% ×2
Beide Unterschenkel m. Füßen	9% ×2
	99%
Hals	1%
	100%

weiteres Kennzeichen des wachsenden Körpers ist, daß die Körperoberfläche im Vergleich zur Körpermasse beim Kind größer ist als beim Erwachsenen. Die Körperoberfläche des reifen Neugeborenen beträgt annähernd 15% der eines Erwachsenen, das Körpergewicht aber nur 5%. Mit fortschreitender Entwicklung verwischt sich dieser Unterschied.

2. Die T i e f e n w i r k u n g, bei deren Bestimmung wir uns an die klassische Unterscheidung halten.

I. Grad = Hautrötung, betroffen ist hauptsächlich die Epidermis;

II. Grad = Blasenbildung, betroffen ist hauptsächlich die Pars papillaris (starke Exsudation!);

III. Grad = Nekrosenbildung, betroffen ist hauptsächlich die untere Schicht der Lederhaut. Es entsteht eine trockene Gangrän ohne oder nur mit geringer Exsudation;
als Verbrennung

IV. Grades wird die Verkohlung angesehen, die immer in die tiefen Gewebeschichten eindringt.

Eine eingehendere Klassifikation mit weiterer Gradeinteilung ist nach *Bürkle de la Camp* nicht notwendig, sondern verwirrend.

Während die Unterscheidung einer oberflächlichen Verbrennung oder einer Verkohlung etwa 1 Std. nach dem Unfall keine Schwierigkeiten macht, ist die Abgrenzung einer thermischen Schädigung 2. oder 3. Grades manchmal zweifelhaft. In der Literatur finden sich verschiedene Hinweise für entsprechende objektive Teste mit Färbe- und radioaktiven Untersuchungsmethoden. Wir besitzen keine eigene Erfahrung hierüber. *Jackson* wies darauf hin, daß Analgesie der Wundflächen einer drittgradigen Verbrennung entspreche, die durch Prüfung der Sensibilität mit einer Nadelspitze getestet werden kann. Durch Schock oder reduziertes Allgemeinbefinden sahen wir die Reaktionsfähigkeit der Patienten oftmals herabgesetzt, im weiteren Verlauf kann Ödembildung die Genauigkeit der Tiefenbestimmung von zerstörtem Gewebe beeinträchtigen. Darüber

hinaus ist durch ihre Struktur die Haut am Kopf, den Handflächen und den Fußsohlen gegen Nadelstiche unempfindlicher und daher von einer Prüfung ausgeschlossen. Wir begnügen uns in unklaren Fällen zunächst mit der Unterscheidung von oberflächlichen und tiefen Verbrennungen. Im Verlauf weniger Tage gelingt bei laufender Beobachtung der Wundflächen die exakte Bestimmung einer Schädigung 2. oder 3. Grades.

Neben der sorgfältigen Eintragung des Verbrennungsschadens auf Formblättern scheint uns der Vorschlag von *Wallace* nachahmenswert, bei der Erstuntersuchung in der Klinik bei ausgedehnt Verletzten außerdem die Hautpartien auf dem Schema aufzuzeichnen, die im Falle einer Transplantation als Spenderstellen in Frage kommen, um damit ein planmäßiges chirurgisches Vorgehen zu erleichtern. Verletzte mit 25—30% verbrannter Körperoberfläche können wir heute fast immer am Leben erhalten, während sie früher mit solch ausgedehnten Schädigungen als verloren galten. Auch Verbrennungen mit 40% Verbrennungsschäden tieferen Grades und noch mehr sind zu retten. Sie stellen jedoch das große Problem unserer Behandlung dar und rufen alle Möglichkeiten zur Verbesserung unserer bisherigen Therapie auf den Plan. Patienten mit 50% Schädigung der Körperoberfläche 3. Grades überleben selten.

Die **Haupttodesursachen** der Verbrennungskrankheit sind nach Angaben in der Literatur Hirnödem, Schock, unphysiologische Schockbehandlung und Allgemeininfektion, wobei innerhalb der ersten 10 Tage die Infektion mit Pseudomonas pyocyanea, β-hämolytischen Streptokokken und Staphylococcus aureus, später die gemischte Infektion von ausgedehnten nekrotischen oder granulierenden Flächen, kombiniert mit unzureichender Ernährung, verantwortlich gemacht werden muß.

Der Nachweis von spezifischen Verbrennungstoxinen ist bisher nicht gelungen. Auf Grund von Tierversuchen müssen wir nach *Allgöver* im Frühstadium der Verbrennung mit Toxinen rechnen, wenn in größeren Gewebsbezirken Temperaturen über 80° C vorhanden waren. Im Spätstadium dürften Abbauprodukte der Verbrennungsnekrosen für die Entstehung der Verbrennungskrankheit verantwortlich sein.

Die Zahlenangaben über klinischen **Tetanus** bei Verbrennungen schwanken, *Hübner* gibt in seiner Statistik einen relativ hohen Prozentsatz mit 5 v. Hundert an. *Colobrook* sah unter 6000 Verbrannten keine einzige Tetanusinfektion. Er sowie *Allgöver* berichten über schwere allergische Folgezustände nach Seruminjektionen, die ja vor allem die Haut betreffen. Sie verzichten aus diesen Gründen bei schweren Verbrennungen auf die ohnehin unsichere Anwendung von Tetanusserum. Mit Nachdruck muß in diesem Zusammenhang erneut auf die Notwendigkeit der aktiven Immunisierung gegen den Starrkrampf hingewiesen werden.

Fettembolien kommen als Todesursache bei Verbrennungen selten vor.

Für die **örtliche Behandlung der Verbrennungen** wird neben der Forderung, die Wunden trocken und kühl zu halten, bei tiefen Verbrennungsschäden die möglichst rasche Exzision der Verbrennungsnekrosen und anschließende Hautbedeckung verlangt. Als Vorteile dieser Behandlung ergeben sich:

1. Abschluß der Exsudationsphase und Ausgleich des hämodynamischen Gleichgewichtes,
2. Verhinderung einer Infektion der Verbrennungswunde,
3. Einschränkung des Eiweißverlustes,
4. Ausschluß von Schädigungen durch Abbauprodukte der Verbrennungsnekrosen,
5. Vermeidung von irreparablen Spätschäden durch periostentblößte Knochen, freiliegende Sehnen oder Nerven,
6. Vermeidung von Kontrakturen oder Narbenulzera mit der Möglichkeit maligner Entartung,
7. Abkürzung des Krankheitsverlaufes,
8. psychische Schonung,
9. gutes kosmetisches Ergebnis.

Eine dringende Mahnung an den Erstbehandelnden soll wiederholt werden: Verbrennungen mit einer Ausdehnung über 10% der Körperoberfläche, Verbrennungen der gesamten Kopfhaut oder Verbrennungen der Hände gehören in klinische Behandlung!

Der Verunglückte soll in sterile Tücher oder frische Leinentücher gepackt und darin transportiert werden. Örtliche Anwendungen von Salben, Pudern oder gel-artigen Verbindungen sind zu unterlassen. Außerdem muß die Menge der i.v. gegebenen analgetischen Dosis schriftlich dem weiterbehandelnden Arzt mitgeteilt werden.

Der ideale Wundverband für eine Verbrennung wurde noch nicht gefunden. Die Literatur weist im Laufe der letzten 70 Jahre eine bunte therapeutische Reihenfolge mit Wiederholung der verschiedensten Möglichkeiten auf. Oberflächliche Verbrennungen heilen unter jeder Behandlung innerhalb von 8 bis 12 Tagen ab, das entscheidende Kriterium stellen die tiefen Verbrennungen dar. Berichte über verblüffende Ergebnisse bei der Behandlung von Verbrennungswunden mit einem propagierten Medikament oder einer Methode sind wertlos, wenn nicht neben der Größe der Ausdehnung auch der Grad der Schädigung angegeben wird. Ungenauigkeiten in der Beurteilung erklären die Diskrepanz der Ergebnisse bei der Durchsicht von statistischen Aufstellungen über Verbrennungskranke.

Wir schließen uns mit einigen Ausnahmen der **„offenen" Behandlungsmethode** an, d. h. die verbrannte Haut wird ohne Verband der Lufttrocknung überlassen. Bei Verbrennungen, die nur die oberflächlichen Schichten der Haut betreffen, trocknet das austretende Exsudat nach etwa 48 Std. zu einer harten Kruste ein. Es stellt einen natürlichen Verband dar, der das Austreten von Gewebsflüssigkeit und das Eindringen von Bakterien verhindert. Sind sämtliche Schichten der Haut zerstört, so erfolgt keine Exsudation. Die tote, weiß aussehende Haut wird unter der trockenen Luftbehandlung innerhalb von 2 bis 3 Tagen durch Dehydrierung in einen harten Schorf umgewandelt. In Ergänzung zu *Blocker* sehen wir in der „offenen" Behandlung gegenüber der „geschlossenen" mit Gaze- oder Gipsverbänden folgende Vorteile:

1. Geringerer Blutbedarf nach Ablauf der Schockphase,
2. geringerer Bedarf an schmerzstillenden Mitteln,
3. Abkühlung des Patienten = reflektorische Konstriktion der Gefäße,
4. Drosselung der Resorption von Abbaustoffen,
5. Möglichkeit der ständigen Überwachung der Wundflächen,
6. Einschränkung der Wundinfektion mit Fehlen von mazerierenden Eiterungen,
7. schnellere Wundheilung,
8. frühere Bewegungsübungen,
9. geringerer Zeitaufwand durch Wegfall der Verbände,
10. Einsparung von Verbandsstoffen.

Der Verletzte wird unbekleidet auf sterile Tücher gebettet und mit sterilen, über Bettreifen gespannten Tüchern bedeckt. Das Pflegepersonal muß besonders angewiesen werden, jede zusätzliche Infektion beim Hantieren mit Bettschüsseln und Geschirr zu vermeiden. Die ausgezeichneten Ergebnisse dieser Behandlung stehen außer Zweifel. Doch auch ihre eifrigsten Verfechter, *Blocker* und *Wallace*, behalten sich Einschränkungen vor, wie zirkuläre Verbrennungen am Rumpf und an den

Extremitäten sowie Verbrennungen an den Händen. Diese Fälle sind nicht für eine „offene" Behandlung geeignet und unterstreichen die Feststellung, daß keine Methode die „beste" ist. Immerhin stellen die „offen" behandelten Verbrennungen eine lufttrocknende geschlossene Wundfläche dar, die ständig kontrollierbar ist, während unter einem schlechten Verband eine „geschlossene" Verbrennung feucht und infiziert werden kann. Die Wasserbad-Behandlung lehnen wir als unphysiologisch ab.

Die **örtliche Wundbehandlung** erfolgt im Operationssaal unter sterilen Kautelen, sobald der Patient sich von seinem Schockzustand erholt hat. Ringe, Ketten und Armbänder werden entfernt. Verunreinigte Wundflächen werden vorsichtig, gegebenenfalls unter Anwendung einer Analgesie mit N_2O, mit warmer Kochsalzlösung und mit 1%igem Cetavlon oder pH-isohex unter größter Schonung des verbrannten Gewebes gereinigt. Hautfetzen sollen abgetragen, Blasen jedoch nicht gewaltsam eröffnet oder entfernt werden. *Stevenson* bezeichnet sie als „wertvolle Freunde". Eine intakte Blase stellt einen wirkungsvollen Puffer gegen schmerzvolle Berührung dar, die das Ankleben auf Verbänden oder Kleidern vermeidet. Der Flüssigkeitserguß deutet auf eine lebende, tiefere Hautschicht hin und läßt uns eine spontane baldige Wundheilung erwarten, während die später entstehende starre, schorfige Haut ohne Blasen absolut auf eine tiefe Verbrennung hindeutet. Geschlossene Blasen sind selten infiziert. Nach einigen Tagen brechen sie von allein auf oder werden resorbiert, ohne daß die Heilung unter der Blase gestört ist.

Pech oder Teer auf verbrannten Körperflächen sollte man nach *Bürkle de la Camp* nicht durch Öle und Fette lösen oder gewaltsam entfernen. Nach 2—3 Tagen läßt sich die verbrannte Hautschicht mit dem fest verklebten Teer oder Pech im allgemeinen mühelos abheben.

Wenn Verbände notwendig sind, bestehen sie aus einer Lage Fettgaze und darüberliegenden großen, weichen Paketen von aufsaugendem Mull. Sie sollen eine lockere Kompression darstellen, zirkuläre Einschnürungen sind zu vermeiden. Solange sie nicht durchnäßt sind, schützen sie vor exogener Infektion. Feuchte Verbände begünstigen das Bakterienwachstum, sie müssen deshalb häufiger gewechselt werden. Hände werden in Funktionsstellung fixiert und hochgelagert.

Zirkuläre Verbrennungen, besonders am Rücken, lassen sich gut im Rotationsbett behandeln. Bei 6stündigem Drehen wird dem Verband die Möglichkeit zum Trocknen gegeben.

Verletzungen im Gesicht führen leicht zu diffusen Schwellungen. Selbst bei oberflächlichen Verbrennungsschäden kommt es zu einem Zuschwellen der Augenlider für 2—3 Tage. Es ist wichtig, den Patienten rechtzeitig darauf aufmerksam zu machen, um ihn vor unnötigen Angstgefühlen zu bewahren. Wir benetzen Lippen und Augenlider mit flüssigem Paraffin. Wenn die Augen sich nicht schließen lassen, wird reizlose Augensalbe verwandt, um ein Austrocknen oder Auftreten von Geschwüren auf der Kornea zu verhindern.

Verbrennungen im Gesicht können auch leicht mit einer Schwellung im Bereich des Respirationstraktes kombiniert sein. Folge dieser Trachealeinengung sind zunehmende Atembeklemmung und Hustenanfälle, die eine laufende Überwachung des Patienten notwendig machen. In dringenden Fällen ist die Tracheotomie zur Freilegung der Atemwege unerläßlich.

Der Idealforderung, **die tiefe Verbrennungswunde** zum frühestmöglichen Zeitpunkt zu versorgen, sind als wichtigste Voraussetzung die Beherrschung der Technik beim Chirurgen sowie Erfahrung beim Personal vorangestellt. Ist das nekrotische Gewebe exzidiert, soll anschließend ein Wundverschluß herbeigeführt werden. Als operative Maßnahmen kommen in Betracht:

1. die direkte Annäherung der Wundflächen durch Naht,
2. das freie Hauttransplantat,
3. der gestielte Hautlappen.

Ihre Anwendung ergibt sich aus den jeweiligen Verhältnissen. *Franc* schlägt eine einheitliche Terminologie für den gewählten Zeitpunkt vor und versteht unter primärer Operation die Entfernung der Nekrosen mit sofortiger Deckung der Wunde innerhalb von 48 Stunden nach dem Unfall, während er alle später durchgeführten Eingriffe als sekundär bezeichnet. Andere Autoren raten, die Zeit der Ödembildung abzuwarten. Mit dem 2.—3. Tag beginnt die Phase der demarkierenden Entzündung, die sich bei operativen Maßnahmen in diffusen, schwer zu stillenden Blutungen äußert. *McDowell* exzidiert am 3. oder 4. Tag und transplantiert am 6. oder 7. Tag. Wir tragen mit einigen Ausnahmen zum ähnlichen Zeitpunkt die Nekrosen flach mit einem *Thiersch*messer oder mit dem Elektrodermatom ab und schließen möglichst sofort eine Wundbedeckung an. Seit der Durchführung dieser Methode können wir den stationären Krankenhausaufenthalt unserer Patienten mit tiefen Verbrennungen um ein erhebliches verkürzen. Er beträgt bei ausgedehnten Verbrennungen 3. Grades, bei denen wegen der Größe der Wundflächen teilweise 2 und 3 operative Sitzungen notwendig waren, im Durchschnitt 5,3 Wochen. Die längste Behandlungszeit waren 9 Wochen bei einer verbrannten Körperoberfläche von 28%, bei der die gesamte drittgradig geschädigte Haut durch freie Hauttransplantate ersetzt wurde.

Ausnahmen bilden Verbrennungsschäden im Gesicht und an den Händen, bei deren Beurteilung wir sehr vorsichtig sind. Durch Mimik und reflektorische Abwehrbewegung im Bereich des Gesichtes oder durch die Funktionsstellung der Hand während des Unfalls kann die Hitzeeinwirkung ungleichmäßig erfolgen. Daraus resultieren zahlreiche Übergänge zwischen Verbrennungen 2. und 3. Grades auf engstem Raum. *Jörg Böhler* warnt vor einem großzügigen Vorgehen an der Hand im Hinblick auf die Wichtigkeit und Differenziertheit ihrer einzelnen Teile. Das gleiche gilt für das Gesicht in bezug auf das ästhetische Ergebnis. Hier sollte die eindeutige Demarkation der Verbrennungsnekrose abgewartet werden. Die durch Dehydrierung hart werdende Haut stellt einen bakterienundurchlässigen Schorf dar, jedoch können durch Risse und Sprünge Eintrittspforten für Infektionen entstehen. Um dies zu vermeiden, werden die Handgelenke in Funktionsstellung, Ellenbogen- und Kniegelenke in Streckstellung ruhiggestellt. Nach einem Zeitraum von 8—10 Tagen kann das nunmehr sich demarkierende nekrotische Gewebe abgetragen und die Wundfläche in entsprechender Weise versorgt werden. Zugunsten der angegebenen chirurgischen Behandlung haben wir die 1945 von *Greuer* erfolgreich eingeführte örtliche Anwendung von tryptischen Enzymen bis auf einige Ausnahmen aufgegeben. Auch wir konnten durch nekrolytische Wirkung eine rasche Beseitigung der Nekrose innerhalb von 10—14 Tagen bei drittgradigen Verbrennungen sehen. Die enzymatische Beschleunigung der Autolyse unter Aufspaltung toxischer hochmolekularer Abbauprodukte bis zu den unschädlichen Aminosäuren ist nicht nur örtlich wirksam, sie entlastet auch den Gesamtorganismus. Die Nachteile liegen neben dem größeren Zeitaufwand in der Schmerzhaftigkeit beim Verbandwechsel, der vermehrten Infektionsgefahr und in den Mehrausgaben für das Präparat. Ungünstig dürfte ferner sein, daß auch die weniger geschädigten Hautschichten durch das enzymatische Débridement restlos abgebaut werden und damit — vor allem in den Randzonen — größere Defekte entstehen.

Nur selten ist nach der Exzision der Verbrennungsnekrose die **direkte Naht** möglich. Sie kann da angewandt werden, wo der Wundverschluß unter Heranziehung mobilisierter Haut spannungsfrei gelingt.

Das häufigste Operationsverfahren nach dem Abtragen der Verbrennungsnekrosen ist die **Anwendung eines freien Hauttransplantates.** Als bester Ersatz für verlorengegangene Körperoberfläche gilt natürlicherweise die eigene Haut. Um bei ausgedehnten Verbrennungen genügend Material zum Transplantieren zu gewinnen, versuchen wir, die zur Verfügung stehenden Entnahmestellen möglichst zu erweitern.

*Thiersch*lappen werden gewöhnlich von der vorderen und hinteren Rumpfseite sowie von beiden Oberschenkeln entnommen. Nach *Berkows* Berechnung stellen diese Regionen 57% der gesamten Hautoberfläche dar. Nach Abzug der nicht zu verwendenden Partien in der Axilla, an der Brust, um den Nabel sowie den knöchernen Bezirken über den Rippen und dem Nacken, dem Perineum und den unteren Abschnitten der Oberschenkel, verbleiben 45%. Wenn Verbrennungen diese genannten Regionen betreffen, muß versucht werden, Oberarme oder Unterschenkel als Entnahmestellen zu benützen. Falls für einen späteren Zeitpunkt gestielte Hautlappen vorgesehen sind, sollten die entsprechenden Hautbezirke geschont werden. Bei sehr alten, sehr jungen oder kachektischen Patienten sehen wir verbesserte Spenderregionen durch Aufquaddeln der schlaffen oder faltigen Haut mit Subkutaninfusionen. Grundsätzlich wählen wir bei erwiesenem großem Bedarf an Haut nur dünnste Transplantate (1/4 mm), die etwa am 14. Tag bereits einen zweiten Schnitt aus der gleichen Region erlauben. Nicht sofort verwendete Haut wird in Fettgaze gepackt und unter sterilen Bedingungen in einem namentlich bezeichneten Glas im Kühlschrank bei einer Temperatur von + 4° C aufgehoben. Sie kann bis zu einem Zeitraum von 21 Tagen jederzeit im Anschluß an einen Verbandswechsel ohne Narkose dem gleichen Empfänger auf einen noch bestehenden Wunddefekt aufgelegt werden.

Trotz dieser Methoden, Eigenhaut zu gewinnen und zu verwenden, bleibt die Nachfrage nach homologer Haut als lebensrettende Maßnahme bestehen, wenn mehr als 30% der Körperoberfläche 3. Grades verbrannt ist. Sie besteht außerdem, wenn die verbrannte Körperoberfläche zwar weniger als 30% ausmacht, jedoch die üblichen Spenderregionen betrifft. Fremdhautübertragungen von Leichen, die bis zu 6 Stunden nach dem Exitus letalis vorgenommen werden sollen, oder von Lebenden stellen eine wertvolle Hilfe für den Patienten im Beginn der Verbrennungskrankheit dar, in der er durch Flüssigkeitsverlust und Infektion am meisten gefährdet ist. Gewöhnlich stößt sich das Homotransplantat nach 2—6 Wochen ab, wenn auch gelegentlich über vollständiges Anheilen berichtet wird. In der Regel stellt es keinen dauernden Ersatz dar, es ist jedoch als wertvoller „biologischer Verband" anzusehen. Im Verlauf der angegebenen Zeit trocknet es ein und bildet einen Schorf, nach dessen Entfernung eine saubere granulierende Wundfläche sichtbar ist, die sich nunmehr nach Besserung des Allgemeinbefindens zur Eigenhaut-Transplantation am Patienten eignet.

Zeigen sich nach Entfernen von Verbrennungsnekrosen offen freiliegende Sehnen und Nerven, periostentblößte Knochen oder Gelenke, dann muß als Bedeckung ein Rotationslappen aus der Umgebung oder ein **gestielter Haut-Fettlappen** gewählt werden. Das selbständige Abstoßen des Brandschorfes abzuwarten bedeutet einen Zeitaufwand von 4—5 Wochen. Das entstandene polsterartige Granulationsgewebe ist zudem meist bakterienbesiedelt und stellt später, trotz anschließender Hauttransplantation, eine hypertrophische, sich kontrahierende Narbe dar. *Macomber* u. a. schlagen für diese Fälle eine „Abreiß"-Technik vor, bei der sie unter stumpfem Vorgehen das narbenbildende Granulationsgewebe entfernen. Unter Vermeidung eines scharfen Messers muß die vaskularisierte Zone in dem Granulationsgewebe unbedingt geschont werden. Anhaltende Nachblutung kann den Erfolg der anschließenden Hauttransplantation in Frage stellen.

Mit Beherrschung der Transplantationstechnik, die seit der Einführung mechanisch arbeitender Dermatome keine Probleme bietet, sollten Störungen des Heilverlaufs bei ausgedehnten Wunden durch **Infektion** nur noch beschränkte klinische Bedeutung haben. Auto- oder Homo-Transplantate dienen als wertvollster Verband. *Eade* wies auf Wundflächen von 34 Patienten hämolyt. Streptococcus aureus, pseudomonas und proteus nach. 2 Stunden nach erfolgter Hauttransplantation ergaben erneute bakteriologische Prüfungen an der gleichen Teststelle dieselben Bakterien, doch in auffallend geringerer Zahl. Auch nach *Pierer* ist die Anwesenheit verschiedenster bakteriologisch nachgewiesener Keime auf klinisch sauberen Wundflächen für das Ergebnis der Transplantation nicht von Bedeutung. Selbst bei Pyozyaneus-Infektion beobachtete er ungestörte Einheilung. Wir können diese Erfahrungen am eigenen Krankengut bestätigen. Bei dem geringsten Verdacht einer zerstörenden bakteriellen Besiedelung der Wundflächen nehmen wir systematisch die Reinigung mit warmer Kochsalzlösung und 1%igem pH-isohex vor. Zur Schmerzausschaltung genügt bei Bedarf die Verabreichung von Lachgas zur Analgesie. Ist es jedoch im Verlauf der Wundheilung zu einer Infektion der Wundfläche gekommen, wie beispielsweise am Rumpf, wo zunächst nur die vordere oder die hintere Seite hautbedeckt werden kann, so sind sofortiger Wundabstrich, bakteriologische Testung mit Resistenzprüfung und tägliche oder zweitägige Wundreinigung unerläßlich. Die weitere Ausdehnung von pathogenen Organismen sollte durch gezielte Therapie, vor allem in lokaler Anwendung, verhindert werden. Die wahllose Anwendung eines Antibiotikums oder eines Sulfonamidgels halten wir für sinnlos. Entsprechend der von *Maurer* angegebenen „langphasigen Schaukeltherapie" geben wir z. Z. beispielsweise 500 mg Sigmamycinpulver in 50 bis 100 ccm physiologischer NaCl-Lösung mit Kompressen getränkt auf die infizierten Wundflächen. Bei Besiedelung mit Pyozyaneus bewährt sich die einfache Behandlung mit Borsäure.

Neben der bakteriellen Besiedelung können die Ursachen von Wundheilungsstörungen nach Verbrennungen endogener Natur sein. Die meist noch vorhandene Anämie weist auf die Notwendigkeit hin, auch außerhalb der Schockphase noch weiterhin Blut dem Verbrennungskranken zu transfundieren. Hypoproteinämie entsteht zunächst durch den ständigen Verlust von Proteinen im Wundsekret, später durch ungenügende Eiweißzufuhr. Nochmals muß hierbei auf die Dringlichkeit hingewiesen werden, die Wundflächen sobald wie möglich plastisch zu decken. Eiweißmangel sowie Vitaminmangel richten das Augenmerk auf die **Ernährung des Verbrennungskranken.** Verständlicherweise ist die Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen nach dem Unfall gering. Bei minimaler Stickstoffzufuhr und laufendem Stickstoffverlust vergrößert sich stündlich das Eiweißdefizit. Der Körper versucht einen Ausgleich zu schaffen durch Mobilisierung seiner Eiweiß- und Fettreserven. In diesem Stadium beobachten wir einen erheblichen Gewichtsverlust beim Patienten. Daneben hat proteinreiche Kost oft einen geringen Kalorienwert, so daß der Körper das angebotene Eiweiß als Energiequelle verwendet. Intravenös verabreichte Aminosäure verursacht leicht eine Venenwandreizung und wird außerdem rascher im Urin wieder ausgeschieden.

Der Wert und die Menge der täglich verabreichten Mahlzeiten richten sich nach Alter, Geschlecht, Schwere der Verbrennung und bisherigem Ernährungszustand des Patienten. Im Durchschnitt werden 1,5 bis 4,0 g Proteine pro kg/Körpergewicht (bei Kindern 1½mal mehr) und 45—60 cal pro kg/Körpergewicht (bei Kindern 1⅓mal mehr) täglich gegeben. Wichtig ist nicht nur die Verordnung, sondern die tatsächliche Verabreichung. Beobachtungen des Allgemeinzustandes von ausgedehnt Verbrannten, die in Gewichtsverlust, Muskelatrophie, Apathie und Depression neben verzögerter Wundheilung, chronischer Anämie und Infektionsbereitschaft bestanden, veranlaßten *Blocker* zu einer kontrollierten Eiweißzufuhr. Durch einen intranasal leicht einlegbaren, verweilenden, flexiblen Plastikschlauch, der auch bei längerem Liegen angeblich keine Irritation hinterläßt und den Pat. nicht beim Essen behindert, führt er Proteine bis zu einem Zeitraum von 3—4 Wochen zusätzlich zu. Um Erbrechen von Mageninhalt zu vermeiden, kann der Schlauch über den Pylorus hinausgeführt werden.

Verweigert der Schwerverbrannte in der ersten Zeit die notwendige Nahrungszufuhr, dann ist vollständige Sondenernährung angezeigt. Die Kost enthält neben natürlichen Nahrungsmitteln, wie Milch, Eiern, Obst- und Gemüsesäften, Eiweißkonzentrate sowie Vitaminpräparate. Askorbinsäure sollte in einer Dosierung von 1—2 g täglich verordnet werden. Pro Mahlzeit dürfen nicht mehr als 400 ml gegeben werden, besser ist es, die Tagesmenge in 8—10 Einzelportionen aufzuteilen. Die Gesamtportion sollte am 1. Tage der Sondenernährung (etwa der 3. Tag nach dem Unfall) nicht mehr als ⅓ der errechneten Tagesmenge übersteigen und erst allmählich vom 4. Tag (7. Tag) ab die volle Höhe erreichen. Gewöhnlich ist bereits am Ende der 1. Woche nach dem Verbrennungsereignis der Magen-Darm-Trakt in der Lage, eine vermehrte hochkalorische Nahrung zu verarbeiten. Als Nebenerscheinung tritt innerhalb der 1. Woche p. comb. gelegentlich eine akute Dilatation des Magens auf. Sie kann Teil eines generalisierten Ileus sein, wie er von Zeit zu Zeit nach schweren Verbrennungen zu beobachten ist.

Bei den verschiedenen therapeutischen Maßnahmen zur Wiederherstellung der Gesundheit des Verbrennungskranken ist es wichtig, auch die **psychische Betreuung** miteinzuschließen. *Blocker* hat mehrmals darauf hingewiesen, wie sehr die Erfolge der Behandlung von einer positiven psychologischen Führung des Patienten (Nahrungsaufnahme!) abhängen. Häufige Arztvisiten, verschiedene therapeutische Maßnahmen und besondere Aufmerksamkeit durch das Pflegepersonal können dem Patienten über die oft auftretende labile Stimmungslage hinweghelfen.

Eine rechtzeitig eingeleitete Arbeitstherapie sollte den wochenlang im Krankenhaus Betreuten, der sich als Verbrennungskranker mit teilweise erheblichen Schmerzen einem großen Maß von Pflege umgeben sah, den Übergang in das Alltagsleben erleichtern.

Wichtig ist es noch, auf die Möglichkeit einer späteren **Korrektur von entstellenden Verbrennungsschäden** hinzuweisen. Hierfür kommen das freie Hauttransplantat, der gestielte Hautlappen oder die Z-Plastik in Frage.

Greuer unterstreicht die Forderung, sich bei der Behandlung der Verbrennungskrankheit jeweils dem biologischen Geschehen anzupassen. In Anlehnung an das Schema von *Bürkle de la Camp* fassen wir die Behandlung frischer Schwerverbrannter (über 15% Körperoberfläche) zusammen, die bei jedem Einzelfall variiert werden kann.

1. Schmerz- und Schockbekämpfung nur i.v.!
   Bis zur durchgeführten Blutgruppenbestimmung Periston, dann Plasma,
   dazu Dolantin 1,0—1,5 mg/kg Körpergewicht,
   Megaphen bis 1 mg/kg Körpergewicht,
   Atosil bis 1 mg/kg Körpergewicht.
2. Blutabnahme für:
   Blutgruppe,
   Hämoglobin,
   Hämatokrit,
   Rest-N,
   Alkalireserve,
   Kalium,
   Natrium.
3. Dauerkatheter mit Messung der stündlichen Urinproduktion. Kritischer Wert von 20—25 ccm stündlich darf beim Erwachsenen nicht unterschritten werden.
4. Sauerstoffzufuhr, falls notwendig.
5. Vollblut-Transfusion:
   Aufstellen eines Infusionsplanes innerhalb der ersten vier Stunden, wobei mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand die Formel nach *Evans* benutzt wird:
   Blut oder Plasma = 1 cm^3 je 1% verbrannter Körperoberfläche und je 1 kg Körpergewicht,
   dazu die gleiche Menge 0,9%ige NaCl-Lösung und
   2000 cm^3 5%ige Glukoselösung (siehe angeführtes Beispiel auf Seite 2149!).
   Die Hälfte der Infusionsmenge wird in den ersten 8 Stunden, der Rest in den nächsten 16 Stunden gegeben. In schweren Fällen Ganglienblockade und zentralnervöse Dämpfung.
6. Antibiotika!
7. Nach Schockbeseitigung Wundversorgung im aseptischen Operationssaal. Vorbereitung wie zur aseptischen Operation! Wenn möglich, Nekrosen abtragen und sofort Wundverschluß herbeiführen. Zugleich Versorgung von Nebenverletzungen!
   Bei zunächst abwartender Behandlung Lagerung des Patienten auf sterilen Tüchern, die verbrannten Körperstellen der trockenen Luft ausgesetzt. Bei zirkulären Verbrennungen an Rumpf und Extremitäten lockere Kompressionsverbände mit Fettgaze. Hände in Funktionsstellung fixieren.
8. Photographieren des Verbrennungskranken.
9. Wiegen des Patienten.
10. Keine orale Nahrungsaufnahme während der ersten 24 Stunden.
11. Elektrolytzufuhr in Form der *Haldane*-Lösung — nach den Werten der Flammenphotometrie — (3 g NaCl + 1,5 g $NaHCO_3$ je 1 l) per os.
12. Wundstarrkrampfvorbeugung in begründeten Fällen oder Auffrischdosis.

Schrifttum: Allgöwer, M. u. Blocker jr., T. G., Texas: Rep. Biol. Med., 10 (1952), S. 3—21. — Allgöwer, M. u. Siegrist, J.: Verbrennungen (1957), Springer-Verlag. — Ashley, F. L. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1957), S. 338—357. — Bayer, W.: Therapiewoche, 8, 3, S. 119. — Baxter, H. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 516—525. — Bennett, J. E. u. Dingman, R. E.: Plast. reconstr. Surg. (1957), S. 261 bis 273. — Blocker jr., T. G., Kans. Cy.: Med. J., 31 (1955), S. 5—7. — Blocker jr., T. G. u. a.: Sth. med. J. (Bghym, Ala.), 49 (1956), S. 1304—1307. — Blocker jr., T. G.: Geriatrics, 12 (1957), S. 457—459. — Blocker jr., T. G.: Nursing Outlook, 6 (1958), — Blocker jr., T. G.: St. Louis Surgery, 29 (1951), S. 154—161. — Brown, J. B. u. McDowell, F.: Skin Grafting (1958), Verlag J. B. Lippincott Co. — Buchan, A. C.: Brit. J. plast. Surg. (1958), S. 206—234. — Bürkle de la Camp, H.: Dtsch. med. J., 8, 4, S. 203—207. — Bürkle de la Camp, H.: Dtsch. Ärztekalender (1958). — Bürkle de la Camp, H.: Plastiken und Transplantationen, Lehrb. d. Chir. (1957). — Busch, K.: Mschr. Unfallheilk., 61, 9, S. 275—280. G. Thieme-Verl. — Colebrook, L.: Triangel, 5 (1958), S. 195—201. — Conway, H., Rocky Mountain: Med. J., Juni (1953). — Conway, H.: Surg. Clin. N. Amer., April (1952). — Davies, M. R.: Brit. J. plastic. Surg. (1959), S. 288—301. — Dunton, E. F. u. Smith, J. R.: N. Phys. (1958), S. 21—40. — Eade, G. G.: Plast. reconstr. Surg., 22, Juli (1958). — Evans, E. I. u. Bigger, I. A.: Ann. Surg., 122 (1945), S. 693. — Fanconi, G. u. Wallgren, A.: Lehrbuch d. Pädiatrie, Benno Schwabe & Co. Verl. (1958). — Feye, H.: Materia

med. Nordmark, 20 (1956). — Frank, G.: Plast. reconstr. Surg. (1959), S. 313—331. — Geisthövel, W.: Münch. med. Wschr. (1958), 17, S. 593—597. — Gillies, Sir. H.: The Principles and Art of Plastik Surgery (1957), Verl. Little Brown & Co. — Greuer, W.: Bruns' Beitr. klinisch. Chir., 138, 3, S. 257—284. — Griesser, G.: Dtsch. med. Wschr., 27/28, S. 1029—1034. — Harper, H. A.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 389—393. — Hegemann, G.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 80. — Hein, W.: Chirurg, 28, 3, S. 127—135. — Hofmeister, L.: Anästhesist, 8, 2, S. 38—41. — Horton, C. E. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 348—354. — Hübner, A. u. Freudenberg, K.: Chirurg, 25, 4, S. 145—149. — Hyslop, V. B.: Plast. reconstr. Surg. (1957), S. 315—318. — Jackson, D. Mc. G.: Unfallchirurg. Tagung (Ludwigshafen) (1956). — Köpp, F. H.: Therapiewoche, 8 (1957), 3, S. 125. — Koslowski, L.: Ärztl. Praxis, 12 (1952). — Koslowski, L.: Arch. klin. Chir. 282 (1955). — Koslowski, L. u. Gregl, A.: Chirurg (1957), 12 S. 538—541. — Macomber, W. B. u. Quaife, J. V. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 254—263. — Maguire, G. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 139 bis 150. — Malbec, E. E. u. Quaife, J. V.: Plast. reconstr. Surg. (1957), S. 232—246. — Maurer, G.: Zbl. Chir. (1938), 50, S. 2771. — Maurer, G.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), 44, S. 1681—1689. — Maurer, G. u. Hofmeister, L.: Vortr. prakt. Chir., H. 53 (1958), Ferdinand-Enke-Verlag. — May, H.: Chirurg (1956), S. 173—178. — May, H.: Reconstr. reperat. Surg. (1958). — McLaughlin, C. R.: The British Encyclopaedia of Medical Practice, Medical Progress (1956). — Meade, R.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 263—272. — Muir, I. F. K.: Brit. J. plast. Surg., 4 (1958), S. 292—300. — Oberniedermayr, A.: Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters (1959), Springer-Verlag. — Peer, L. A. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1957), S. 273—281. — Pierer, H.: Arch. klin. Chir., 290, S. 495—507. — Rill, A.: Zbl. Chir. (1959), 6, S. 227 bis 230. — Rupp, G.: Gesellschaft der Chirurgen in Wien, Jahresbericht (1957). — Schatten, E. u. a.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 20—24. — Schreuss, H. Th.: Berufsdermatosen, 7, (1959), S. 158—159. — Sevitt, S.: Brit. J. Plast. Surg. (1957), S. 175 bis 183. — Stevenson, T. W., New York: State J. Med., 51 (1951), S. 19. — Stevenson, T. W.: Rocky Mtn. med. J., März (1949). — Troickij, R. A.: Zbl. Chir., 8 (1959), S. 305. — Wallace, A. B.: Plast. reconstr. Surg. (1958), S. 243—254. — White, W. L.: Plast. reconstr. Surg. (1957), S. 29—39. — Wilkinson, A. W.: Brit. J. plast. Surg., 4 (1958), S. 275—392. — Zieler, K.: Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten (1939), Verlag Urban u. Schwarzenberg.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Ursula Schmidt-Tintemann, Städt. Krankenhaus r. d. Isar, Chirurg. Abtlg., München 8, Ismaninger Str. 22.

DK 616.5 - 001.17 - 08

Nil nocere! Verba nociva im Verhältnis des Arztes zum Patienten

von TH. STRASSER

Zusammenfassung: In der ärztlichen Praxis werden oft bestimmte Ausdrücke gebraucht, die, da sie den Patienten Furcht einflößen, iatrogene Neurosen auslösen können. Da diese Erscheinung sehr häufig ist und da sie sich mit einiger, nicht allzu großer Anstrengung des Arztes verhüten ließe, werden diese Ausdrücke mit dem Begriff der verba nociva umschrieben, in der Erwartung, daß ein so scharf umschriebener Terminus leichter in die Praxis einzudringen und dadurch die Häufigkeit der iatrogenen Neurosen zu vermindern vermag.

Summary: Certain expressions are often used in medical practice which instil fear in the patients and can bring about iatric neurosis. Because these phenomena are quite frequent and because they can be avoided with not too much effort on the part of the physician, these expressions are called "verba nociva," in the hope that such a drastic terminology will enter more easily into the practice whereby the frequency of iatric neuroses could be lessened.

Résumé: En clientèle, on emploie souvent certaines expressions qui, faisant peur aux malades, peuvent déclencher des névroses iatrogéniques. Ce phénomène étant extrêmement fréquent et la possibilité de l'éviter dépendant de la bonne volonté du médecin, cette catégorie d'expressions est enveloppée sous le vocable de verba nociva dans l'espoir qu'une désignation aussi nette sera adoptée plus facilement en clientèle et contribuera à réduire la fréquence des névroses iatrogéniques.

Der Arzt ist in der Regel seinen Patienten psychisch überlegen. Wie weit wir auch von der Zeit der magischen Medizin entfernt sein mögen, der Arzt behält in den Augen der Laien immer noch gewisse Elemente der alten Mystik — beabsichtigt, unbeabsichtigt oder wider seinen eigenen Willen. Die Gesten des Arztes, seine Mimik, seine Worte, sogar die Instrumente, die Kleidung und das Sprechzimmer des Arztes gewinnen dadurch eine suggestive Kraft. Andererseits, schon dadurch, daß sich der Kranke hilfesuchend an den Arzt wendet, begibt sich der Patient instinktiv oder bewußt unter den Schutz des Arztes und damit in eine psychisch untergeordnete Lage. Indem er Hilfe erwartet, rechnet er, inter alias, auch auf Psychotherapie.

Es sei uns erlaubt, an die wohlbekannte Erscheinung der kranken Ärzte zu erinnern. Die Ärzte sind äußerst häufig „schlechte Patienten", weil sie „ungehorsam" sind — sie unterliegen der Suggestion in bedeutend geringerem Maße als die Laien. Für sie ist die Medizin der Magie beraubt. Und doch, wenn ein Chirurg vom Herzspezialisten die Deutung seines Elektrokardiogrammes erwartet, wenn ein Dermatologe zur Entbindung seiner Frau Hilfe sucht, wenn ein Internist vom Fahrrad gestürzt ist und sein Schultergelenk verrenkt hat — in all diesen Fällen erleben wir Situationen, in denen auch Ärzte der Suggestion ihrer Kollegen ausgesetzt sind, ja mehr noch, in denen sie von den Kollegen eine suggestive Wirkung erwarten, nicht anders als kranke Laien.

Neben all den Errungenschaften der modernen Medizin ist die Psychotherapie noch heute die wichtigste Komponente der Alltagspraxis. Die Zahl jener Krankheiten, die wir rein somatisch heilen können, ist unbedeutend im Vergleich zur Unzahl der Krankheiten, die wir mit mehr oder weniger Erfolg, bewußt oder unbewußt, mit Psychotherapie behandeln. Sogar wenn wir eine Krankheit ganz gewiß (?) somatisch heilen können (z. B. eine Pneumonie mit banalem Erreger), wäre unsere Behandlung ohne die psychotherapeutische Komponente ungenügend, ja falsch.

Die größte Unzulänglichkeit der „Kassenärzte" ist durch ihre Zeitnot bedingt. Wegen der großen Frequenz der Patienten kann die Zeit, die ein Kassenarzt seinem Patienten widmen kann, für eine somatische Untersuchung und Therapie vielleicht genügen; um einen psychischen Kontakt mit dem Patienten anzubahnen oder gar um eine psychotherapeutische Beeinflussung des Patienten zu versuchen, ist jedoch die Zeit ganz bestimmt unzulänglich. Daher nimmt das Vertrauen des Patienten in den Kassenarzt ab, wodurch es bei dem nächsten Besuch noch schwieriger wird, eine günstige Wirkung zu entfalten. Es entsteht ein circulus vitiosus mit der spezifischen Atmosphäre des „Kassenwartesaales". Wenn aber der Patient auch nicht therapeutisch-suggestiv beeinflußt wird, so unterliegt er doch einer Art, vom Arzt meistens ungewollter, negativer, schädlicher Suggestion*).

*) Der Begriff „Suggestion" sei hier in einem weiten Sinne angewandt: einen Gedanken auslösen, indem man etwas erwähnt oder Assoziationen anregt, jedoch nicht: den eigenen Willen auf eine andere Person übertragen.

Die iatrogenen Krankheiten

Der Arzt ist sich meistens der hohen Empfänglichkeit der Kranken für seine ärztliche Erscheinung, seine Worte und seine Taten nicht bewußt. Der Arzt kann dem Schwerstkranken Hoffnung, aber auch dem Gesunden durch Furcht Krankheit einimpfen. „Oft übersehen die Ärzte, daß ihre sogar oberflächlich ausgesprochenen Worte Furcht in der Seele ihrer Patienten hervorrufen können" *(Thomas)*. Ein Wort, eine Blutdruckmessung, eine Patellarreflexprüfung kann genügen, um den Patienten unter gewissen Umständen psychisch so zu traumatisieren, daß eine Neurose mit ernster Arbeitsunfähigkeit ausgelöst wird. Mit Recht determiniert *Weinberg* (in bezug auf Herzkranke) die **iatrogene Krankheit** als eine ätiologische Einheit und betont, daß „diese Krankheit eine hohe Morbidität aufweist und oft den Patienten arbeitsunfähiger macht als ein organisches Herzleiden durchschnittlicher Schwere".

„Iatrogen" heißt vom Arzte verursacht. „Indem wir diese Krankheit gesondert betrachten, unterstreichen wir die Verantwortung des Arztes, der sie hervorruft" *(Weinberg)*. Drei Tatsachen müssen äußerst scharf betont werden: die Häufigkeit der iatrogenen Krankheiten, ihre Schwere und die Verantwortung des Arztes, der sie hervorgerufen hat.

Die Rolle des Arztes kann bewußt gespielt werden. *Axel Munthe* erzählt uns im „Buch von San Michele" eine sympathische Anekdote: Einen grausamen Tierquäler hat er dadurch bestraft, daß er ihm gesagt hat: „Ihre Zunge gefällt mir nicht!" Der unglückliche Hundefeind hat nachher 3 Tage lang an Bauchkrämpfen gelitten.

Während *Munthe* Moral und Gerechtigkeit auf seiner Seite hatte, gibt es die weit weniger erfreuliche Geschichte über den Röntgenologen aus der Stadt X, der (so wird es erzählt) gewissen Patienten nur zu gern die Diagnose „Vergrößerung der Aorta" servierte, und zwar aus finanziellen Gründen, weil er sie nachher fleißig mit Vitamin-B-Spritzen behandelt hatte. Ähnlicher Unfug liefert Schriftstellern *(G. B. Shaw, Jules Romain)* den Stoff zu Ärzte-Satiren, von denen wir Ärzte nur zu gut wissen, daß sie keine reine Übertreibung, sondern auf durchaus echten Beispielen aufgebaut sein könnten.

Glücklicherweise für die Ärzteschaft und für die Patienten sind aber die iatrogenen Krankheiten doch vorwiegend unbeabsichtigt, ja oft unbewußt verursacht. Dabei fällt die Tatsache auf, daß gewisse Worte und Ausdrücke besonders oft ein direkter Faktor in der Auslösung iatrogener Neurosen sind. Wegen ihrer Häufigkeit können diese Worte als eine Gruppe „schädlicher Worte", **verba nociva,** zusammengefaßt werden.

Selbstverständlich gibt es in der Entstehung einer iatrogenen Neurose eine ganze Reihe ursächlicher Faktoren, für welche der Arzt nicht verantwortlich ist; doch vermindert dies die Verantwortung des Arztes, der die schädlichen Worte gebraucht hat, nicht, ähnlich wie es prinzipiell gleichgültig ist, ob ein Patient, dem aus Versehen ein falsches Medikament gegeben wurde, auf dieses Medikament individuell empfindlich oder unempfindlich reagiert. Wesentlich ist die Tatsache, daß es dem Patienten schaden könnte.

Verba nociva. Definition, Abarten, Beispiele

Die verba nociva sind medizinische Termini, die oft iatrogene Neurosen auslösen oder vorhandene Neurosen vertiefen. Für den Laien haben diese Termini einen besonderen Klang, der Furcht verursacht. Die Ärzte teilen diese Termini den Patienten mündlich oder schriftlich mit, mit gewissen Ausnahmen unbewußt, weil sie die Empfindlichkeit der Patienten für schädliche Suggestion außer acht lassen.

Die verba nociva sind keine streng bestimmten, zeitlich und räumlich unveränderlichen Worte. Im Gegenteil, gewisse medizinische Termini verlieren mit der Zeit den Klang, dem sie ihre Schädlichkeit verdanken, während ihn andere Worte gewinnen; die Schädlichkeit anderer Worte ist wieder regional, geographisch bedingt. Welche Worte zu einer gegebenen Zeit und im gegebenen Patientenkreis noziv sind, muß der Arzt ermitteln oder eher „verspüren", der mit den Patienten in unmittelbarem Kontakt steht.

Wir möchten einige Beispiele für die **Veränderlichkeit der verba nociva** in Zeit und Raum anführen.

Das Wort Tuberkulose hatte früher einen viel ärgeren Klang als heute (was ja dank der modernen tuberkulostatischen Therapie leicht verständlich ist), Nervosität wurde jedoch von den Patienten bagatellisiert. Heute kann es umgekehrt sein.

Fall 1. Eine 26j. Arbeiterin mit einer fibrokaseosen Lungentuberkulose kommt ganz erregt in die Sprechstunde wegen Extrasystolie. — „Ich habe es an der Lunge", sagt sie, als ob das gar nicht wichtig wäre, „aber habe ich wegen diesem Herzklopfen jetzt einen großen Schrecken gekriegt, weil mir der Lungenspezialist gesagt hat, daß dies nervös bedingt sei. Seitdem geht es mir immer schlechter. Ich habe eine Freundin, die ist ebenfalls wegen der Nerven schwer herzkrank, und ich weiß, die Ärzte haben ihr gesagt, daß man das nicht heilen kann."

Die Diagnose eines Diabetes war vor einigen Jahrzehnten ein Schicksalsschlag für Patienten und Familie; der Blutdruck wurde jedoch nicht so oft gemessen, und Laien schrieben ihm nicht eine solch wichtige Rolle zu wie heute.

Fall 2. Einer 69j. Dame wurde ein Diabetes mellitus mit 5,5% Glykosurie und eine „Hypertonie" von 175/80 mmHg diagnostiziert. Es beunruhigt sie überhaupt nicht, daß sie „süß" (zuckerkrank) geworden ist, aber wegen des Blutdrucks (für ihr Alter eigentlich fast physiologisch) ist sie „außerordentlich besorgt" und erwartet ängstlich die folgende Blutdruckmessung.

Patienten aus dem Inneren des Landes besuchen uns oft mit neurovegetativen Klagen, welche entstanden sind oder sich verschlechtert haben, nachdem ihr Arzt die Diagnose einer „Herzvergrößerung" gestellt hatte. Andererseits findet man im Patientenkreis unserer Hauptstadt nur selten dieses nozive Wort, dagegen ist um so häufiger, fast typisch, die ungenaue und überflüssige Diagnose der „Dilatation" oder „Vergrößerung" der Aorta zu finden.

Fall 3. Gymnasialschüler, 13 Jahre alt, aus einer Provinzstadt Serbiens. Ausgezeichneter Schüler, intellektuell reifer als es seinem Alter entspricht; war immer gesund. Bei einer systematischen Untersuchung hat der Arzt ihm gesagt, er habe eine Herzvergrößerung. Seither hat er Anfälle von Herzklopfen und kann sich deswegen in der Klasse nicht mehr so gut konzentrieren und so gut lernen wie früher. Wegen der „Herzvergrößerung" wurde er von den Turnstunden befreit, aber „sogar dies hat mir nicht geholfen, ich fühle, mein Herz wird nicht durchhalten!" — Objektiv war das Herz des Jungen völlig gesund.

Fall 4. 67 Jahre alter Rentner, lebt in Belgrad. Seit einigen Jahren ermüdet ihn das Treppensteigen, weshalb er sich an einen Arzt gewendet hat, der ihm erklärte, es fehle ihm nichts, aber seine „Herzaorta" sei doch verbreitert. Deswegen ist er sehr besorgt, er ermüdet immer leichter, kann nicht mehr so gut schlafen wie früher, nachts, wenn er aufwacht, glaubt er dumpfe Schmerzen im Brustkorb zu verspüren. — Die Aorta dieses alten Mannes war seinem Alter adäquat, der organische Befund war negativ, das Ermüden mit seinem Alter erklärbar.

Die Rolle der noziven Worte ist in der Kardiologie sehr bedeutend, da vegetative Neurosen und Dysregulationen sich heute bei weitem am häufigsten am Herzen und Kreislauf lokalisieren. Außer den schon erwähnten Ausdrücken „Blutdruck", „Aortenverbreiterung", „Herzvergrößerung", „nervös bedingte Herzkrankheit" sollten noch folgende verba nociva erwähnt werden, denen der Kardiologe oft begegnet: Angina pectoris, Arteriosklerose bzw. „sklerotisch", Geräusch am Herzen. Die gemeinverständliche medizinische Literatur überflutet heutzutage die Tagespresse. Einerseits trägt sie zu einer

wachsenden Gesundheitskultur bei, andererseits aber lernen die Laien, mit solchen Fachausdrücken umzugehen, deren wahren Inhalt sie nur ungenügend verstehen oder assimilieren können. Dafür gewinnen aber diese Termini im Geist des Laien eine affektive Komponente. So sind heute z. B. selten Patienten zu finden, für die es nicht ein psychisches Trauma wäre, wenn ihnen der Arzt schroff mitteilte, sie litten an Angina pectoris.

„Wir müssen vorsichtig sein mit dem, was wir dem Patienten sagen werden, besonders über sein Herz. Meiner Meinung nach sollte kein Arzt dem Patienten mitteilen, er habe Angina pectoris. Sie fragen mich, was wir ihnen denn sagen können? Ich sage ihnen gewöhnlich ... sie hätten eine vorübergehende Anoxämie gewisser Regionen ihres Myokards" *(Stroud)*.

Der Einfluß der verba nociva beschränkt sich aber keineswegs auf Herz und Kreislauf. Man trifft oft auch Lungen- und Magenkranke, deren Symptome hauptsächlich durch ein verbum nocivum ausgelöst wurden.

Fall 5. Ein 23 Jahre altes Mädchen kommt, von ihrer Mutter begleitet, in die Sprechstunde wegen Ermüdbarkeit, trockenen Hustens, Appetitverlust, subfebriler Temperaturen. Mutter und Tochter sind besorgt — „Sie wissen ja, Herr Doktor, was das für ein junges Mädchen bedeutet!" Die Vorgeschichte enthüllt eine wahrscheinlich banale Tracheobronchitis vor 2 Monaten. Als sie schon viel weniger hustete, wurde der Patientin nach einer Röntgendurchleuchtung mitgeteilt, sie hätte „einen verdächtigen Schatten an der Lunge". Dann hat sie angefangen, die Temperatur zu messen, sie hat ihren Appetit verloren, „es wurde ihr schrecklich zumute wegen des Schattens an der Lunge". Sie hüstelt den ganzen Tag, hat aber keinen Auswurf. — Der physikalische Befund war völlig normal. Als es gelang, Mutter und Tochter zu überzeugen, daß der „Schatten", falls er nicht überhaupt eine Fehldiagnose war, bedeutungslos gewesen sein mochte, hörten Husten und andere morbide Symptome auf; es war eine iatrogene Perseveration eines unbedeutenden Symptomes gewesen, zu dem sich noch ein psychogenes „subfebriles Syndrom" knüpfte.

Unbeabsichtigter Gebrauch der schädlichen Worte

Wie schon gesagt, nur relativ wenige Ärzte gebrauchen die verba nociva absichtlich, aus Gewinnsucht; die meisten Ärzte wenden sie unwillkürlich an. Drei Faktoren bedingen den unbeabsichtigten Gebrauch der noziven Worte: a) Irrtum oder Unwissenheit des Arztes, b) das „Ausweichen vor dem Patientenwillen" und c) Unachtsamkeit oder Fahrlässigkeit.

Fall 6. Irrtum. Eine 30 Jahre alte Näherin ist seit 6 Jahren verheiratet. Sie möchte Kinder haben, aber sie hat Angst vor der Geburt, weil sie ein Geräusch am Herzen hat. Sie bittet um Rat. Aus der Vorgeschichte kommen folgende Einzelheiten zum Vorschein. Sie war immer gesund. Vor 4 Jahren wurde sie gravid. Im 5. oder 6. Monat begann sie Herzklopfen zu empfinden, weshalb sie sich an einen Internisten wendete, der ihr sagte, sie hätte ein Geräusch an Herzen. Der Gedanke, daß sie herzkrank sei, beängstigte sie außerordentlich schwer, auch weil sie für das kommende Kind fürchtete. Das Herzklopfen wurde immer häufiger und unangenehmer; sie erhielt vom Arzte Cristafolin-Tropfen — „die Arznei, die man nur den schwersten Herzkranken gibt!" Vor der Entbindung wurde sie in das Ortsspital aufgenommen. Als die Wehen anfingen, konstatierte der Gynäkologe eine abnormale Lage des Foetus und schlug einen Kaiserschnitt vor. Da es aber bekannt war, daß sie ein „Geräusch" am Herzen hatte, wurde der Internist zum Konsilium gerufen; er fand ihr Herz in „einem sehr schlechten Zustand" und meinte, sie könne einen Kaiserschnitt nicht aushalten; deswegen wurde eine Embryotomie (!) ausgeführt. Als sie sich vom Verlust des Kindes erholt hatte, begann sie immer öfter Herzklopfen und Herzschmerzen zu verspüren. Ihr Mann und sie selber wünschen sich sehr ein Kind, aber sie trauen sich nicht. — Das Herz dieser Patientin war von normaler Größe und Konfiguration. Die Töne waren laut und ungedämpft. Das stethakustische Phänomen, welches während der Gravidität die Fehldiagnose des Arztes verursacht und damit den circulus vitiosus dieser iatrogenen Krankheit hervorgerufen hat, war höchstwahrscheinlich ein akzidentelles, hyperkinetisches Geräusch ohne Bedeutung; als Gravidität und Anämie ein Ende nahmen, verschwand auch das Geräusch, aber nicht das Trauma, welches das nozive Wort des Arztes, durch seinen Irrtum hervorgerufen, ausgelöst hat.

Fall 7. Das „Ausweichen vor dem Patientenwillen". Es ist nicht selten der Fall, daß Patienten Symptome einer Krankheit in solch einer Weise präsentieren, daß der Arzt nur mit einem größeren Aufwand von Energie den Widerstand des Patienten bekämpfen könnte; in solchen Situationen ist es dem Arzte oft leichter, den Patienten in seiner falschen Überzeugung zu belassen und seinem Wunsche oder Willen nachzugeben. — Eine 36j. Büroangestellte hat in der Zeitung über „Basedow" gelesen. Da sie schon seit ihrer Kindheit eine „vergrößerte Schilddrüse" hat (tatsächlich sieht man die weichen Umrisse einer leichten Struma), besuchte sie einen Arzt, um ihm zu sagen, sie hätte Basedow, und fragte, was sie damit anfangen sollte. Der Arzt hat ihr nach einer kurzen somatischen Untersuchung zugestimmt, „sie hätte tatsächlich einen Basedow". Seither fühlt sie sich gar nicht wohl, sie hat an Gewicht verloren, hat auch ihren Appetit eingebüßt, ist nervös geworden, betrachtet jeden Morgen ihren Hals, ob sich die Schilddrüse nicht weiter vergrößert habe. — Symptome einer richtigen Hyperthyreose waren bei der Patientin nicht vorhanden, unter energischer Psychotherapie beruhigte sie sich.

Fall 8. Unachtsamkeit. Ein Spezialist, zu einem Konsilium in eine Klinikabteilung gerufen, stellte vor dem Patienten die Frage an seinen Kollegen: „Ist dies der Karzinomverdächtige?" Das Wort genügte, um eine typische Karzinophobie auszulösen.

Diskussion

Es sollte nicht außer acht gelassen werden, daß die verba nociva selten die Ursache, oft aber ein wichtiger Auslösungsfaktor gewisser Neurosen bzw. iatrogener Krankheiten sind. Es wäre eine simplifizierende und unrichtige Erklärung, wollte man behaupten, die iatrogenen Neurosen seien ausschließliche Folge der schädlichen, vom Arzte herrührenden Suggestion. Jene Patienten, die dem Einfluß der noziven Worte unterliegen, suchen (oft, aber nicht immer) einen Grund für ihre Neurose, weil sie Schwierigkeiten in der Ehe oder bei der Arbeit haben; oft leben sie unter schlechten Wohnungsverhältnissen, manchmal haben sie sogar eine schwere organische Krankheit oder sie befinden sich in einer sonstigen Konfliktsituation. Wenn ein Patient aber in solch einem Moment vom Arzte ein nozives Wort erhält, bekommt er einen Schlüssel zu seiner Neurose; deshalb soll das Prinzip „primum nil nocere" nicht nur für die chirurgische und medikamentöse Therapie, sondern für die gesamte Tätigkeit des Arztes gelten, einschließlich des psychischen Einflusses des Arztes auf den Patienten. Dabei müssen folgende Tatsachen Beachtung finden: a) Die Neurosen nehmen heute schon einen sehr wichtigen Platz in der Allgemeinpathologie ein; b) es kann ein weiterer Anstieg der Frequenz und der Bedeutung der Neurosen erwartet werden; c) unsere Ärzte sind größtenteils auf die somatische Medizin orientiert und d) die Rolle der verba nociva wird nur selten erkannt. Andererseits, allerdings selten, können die verba nociva, wenn auch nicht zur einzigen, aber doch zur Hauptursache einer iatrogenen Krankheit werden. Ungenügend abgewogene, für den Arzt unwichtige Diagnosen (Lungenschatten, Verkalkungen, Tropfenherz, Blutdruck „über" oder „unter" dem Normalen, „Anämien") können für den bisher gesunden und psychisch intakten Patienten sogar sehr wichtig sein. Manchmal kostet es große Mühe, den Patienten vom suggestiven Einfluß solcher „Diagnosen" zu befreien und ihn zu überzeugen, daß er praktisch gesund sei — trotz der impressiven Diagnose.

Da die verba nociva keine streng bestimmten Worte sind, sondern eher eine Art von Ausdrücken mit einer potentiellen Pathogenie, kann mit Recht die Frage gestellt werden, ob es

berechtigt sei, diesen Begriff so scharf abzugrenzen und für ihn einen besonderen Fachterminus zu prägen. Die somato- und psychotherapeutische Tätigkeit des Arztes ist einheitlich und ganzheitlich, die suggestiven Elemente im Doktor-Patient-Verhältnis (die Erscheinung des Arztes, sein Ton, der Kontakt mit dem Patienten) lassen sich von der Ganzheit nicht trennen; daher wäre eine Trennung des Begriffes der noziven Worte nicht zulässig. Andererseits ist aber von allen Elementen des schädlichen psychischen Einflusses des Arztes auf den Patienten eben jene Gruppe von Ausdrücken, welche wir mit dem Begriff und Terminus „verba nociva" abzugrenzen versucht haben, am häufigsten und am stärksten pathogen. Mit einiger Anstrengung der Ärzteschaft könnten die eingebürgerten verba nociva vermieden und auch die mögliche Entwicklung von neuen verhütet werden. Da aber die Ärzte die noziven Worte meistens unbeabsichtigt und unbewußt gebrauchen, ist das Erkennen der verba nociva die wesentlichste Bedingung, um sie aus der medizinischen Praxis ausmerzen zu können. Die Ärzte müssen der Tatsache bewußt werden, das gewisse ihrer Worte dem Patienten schaden können. Den Begriff der verba nociva haben wir aus der Absicht heraus definiert und diesen Terminus geprägt, um die Pathogenität des ungenügend abgewogenen ärztlichen Wortes möglichst scharf zu unterstreichen, diese Worte zu brandmarken und die Verantwortlichkeit des Arztes zu betonen.

Beim Gebrauch von Decknamen für bestimmte, vom Kranken besonders gefürchtete Krankheiten ist daran zu denken, daß wissenschaftliche oder Phantasiebezeichnungen für Krebs, Lues, Myokardinfarkt, multiple Sklerose etc., und auch Autorennamen (wie „Morbus Kundrat" etc.) oft nach einiger Zeit schon auch dem Laien verständlich und geläufig werden können. Sie verfehlen dann ihren Zweck. — Man wird also häufiger Decknamen wechseln müssen, wobei reine Phantasienamen (die man mit keinem Lexikon oder anderem Nachschlagewerk entschlüsseln kann!) vorzuziehen sind. Auch außergewöhnliche wissenschaftliche Termini sind manchmal geeignet; so wird in Frankreich z. B. gern anstatt „Malignom" der Begriff „atypische Mitose" gebraucht.

Schrifttum: Stroud, W. D.: Optimism in Medicine, J. Amer. med. Ass., 132 (1946), S. 361. — Thomas, H. M. Jr.: What is Psychotherapy to the Internist? J. Amer. med. Ass., 138 (1948), S. 878. — Weinberg, H. B.: Yatrogenic Heart Disease, Ann. int. med., 38 (1953), S. 9.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Th. Strasser, Belgrad, Skadarska 10a.

DK 614.253

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Ströder*)

Über Änderungen in der jahreszeitlichen Häufigkeit bestimmter akuter Zivilisationsseuchen*) **)

von E. AMBS und J. STRÖDER

Zusammenfassung: Zur Beantwortung der Fragestellung werden die Krankheitsmeldungen in Bayern für die Jahre 1894—1901 und diejenigen der Jahre 1950—1957 statistisch ausgewertet. Die Interpretation der *Fourier*-Analyse für Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten, Masern, Parotitis epidemica, Ruhr, Typhus abdominalis wird mitgeteilt.

Summary: A statistical interpretation is submitted of the illnesses reported in Bavaria for the period of 1894—1901 and of those in the period between 1950—1957, in order to answer the problem raised. The interpretation of the Fourier analysis is given for diphtheria, scarlet fever, whooping cough, measles, parotitis epidemica, dysentery, and typhus abdominalis.

Résumé: En vue de fournir une réponse à la question posée, les auteurs ont utilisé statistiquement les déclarations de maladie faites en Bavière de 1894 à 1901 et celles de 1950 à 1957. Communication est faite de l'interprétation de l'analyse de *Fourier* pour la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche, la rougeole, la parotidite épidémique, la dysenterie, le typhus abdominal.

Offensichtlich ändert sich das Erscheinungsbild von Infektionskrankheiten im Laufe der Zeit. Mit diesem als Pathomorphose bezeichneten Erscheinungswandel haben auch wir uns eingehend beschäftigt (*Ströder, Niggemeyer* [1—7]).

Klinische Eindrücke veranlaßten uns, nunmehr zu prüfen, ob auch im jahreszeitlichen Auftreten bestimmter akuter Zivilisationsseuchen faßbare Differenzen aufgetreten sind.

Beweiskraft besitzt selbstverständlich nur eine repräsentative Statistik und deren Interpretation. Unsere Statistik verwertet Krankheitsmeldungen aus Bayern über zwei gleich lange Zeitabschnitte, die Jahre 1894—1901 sowie 1950 bis 1957. Bei der Auswahl dieser Zeiträume ließen wir uns von folgenden Erwägungen bestimmen:

1. Die Zahl der Erkrankungsfälle soll möglichst groß sein,
2. die gewählten Zeiträume sollen möglichst ausgedehnt sein,
3. die beiden einander gegenübergestellten Zeitabschnitte sollen möglichst weit auseinander liegen,

*) Herrn Prof. Dr. med. Kiss, Budapest, zu seinem 60. Geburtstag in Verehrung gewidmet.

**) Herrn Priv.-Doz. Dr. rer. nat. M. M. Scheer, Physikalisches Institut der Universität Würzburg (Direktor: Prof. Dr. phil. Kulenkampff) danken wir für viele gute Ratschläge.

4. das Material soll aus demselben Raum stammen. Damit sollen den Untersuchungen, soweit überhaupt möglich, ähnliche geographische und klimatische Bedingungen zugrunde gelegt werden.

Die Zeiträume sind so gewählt, daß ein möglichst großer Abstand von Kriegszeiten und erheblichen Bevölkerungsverschiebungen besteht. Selbstverständlich lassen sich nur einzelne, aber nicht alle der in diesen Gesichtspunkten ausgesprochenen Idealforderungen an die Voraussetzungen für die Statistik erfüllen.

Dafür sind vor allem die bekannten historischen Ereignisse der letzten Jahrzehnte in Mitteleuropa verantwortlich zu machen.

Das statistische Material für die Jahre 1899—1901 ist den freiwilligen Meldungen der bayerischen Ärzte entnommen (8). Dasjenige aus dem Zeitabschnitt 1950—1957 ist auf Grund der Meldepflicht für übertragbare Krankheiten gewonnen (9, 10, 11, 12). Den bekannten Bedenken gegen eine Auswertung von Meldestatistiken infektiöser Erkrankungen (13) ist für unsere Fragestellung noch folgendes hinzuzufügen:

In den Zeitabschnitten 1894—1901 bestand keine Meldepflicht, es haben sich vielmehr auf Grund der freiwilligen Meldungen in den einzelnen Jahren 62, 64, 67, 64, 60 und 49% aller Ärzte an den Meldungen beteiligt. Dem steht der Zeitabschnitt 1950—1957 mit einer Meldepflicht gegenüber. — Die Berichte über die älteren Jahrgänge liegen als Monatsmeldungen, diejenigen der neuen Jahrgänge als 4 bis 5 Wochen umfassende Periode vor. Wir haben die Meldungen auf einen Wochendurchschnitt umrechnen müssen. Um Fehlschlüsse auf Grund unterschiedlicher Krankheitsbezeichnungen möglichst einzuschränken, sollen sich unsere Aussagen mit folgenden Erkrankungen begnügen: Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten, Masern, Parotitis epidemica, Ruhr, Typhus abdominalis. Zur Auswertung des statistischen Zahlenmaterials bedienten wir uns des mathematischen Verfahrens der *Fourier*-Analyse.

Es ist zweifellos einfacher, über eine Periode von mehreren Jahren jeweils alle zu einem Monat gehörenden Erkrankungsfälle zu addieren und graphisch aufzutragen, um auf diese Weise eine jahreszeitliche Abhängigkeit im Auftreten von Infektionskrankheiten im Verlaufe des Kalenderjahres demonstrieren zu wollen. Eine kritiklose Anwendung dieses Verfahrens enthält aber große Fehlermöglichkeiten, selbst für den Fall der Auswertung langer Zeitabschnitte und einer großen Zahl von Erkrankungsmeldungen. So kann u. U. eine jahreszeitliche Abhängigkeit vorgetäuscht werden, welche in Wirklichkeit gar nicht besteht. Statistisch zuverlässig wäre dieses Verfahren, wenn die Erkrankungen in einer gleichmäßig wiederkehrenden Abhängigkeit von der Jahreszeit auftreten würden. Dieser Idealfall ist aber nur selten gegeben. Für gewöhnlich ist die Höhe der monatlichen Erkrankungsziffern im Verlauf der einzelnen Jahre einer Beobachtungsperiode, gegebenenfalls auch in jahreszeitlicher Hinsicht, recht verschieden. Der Mittelwert aus allen Jahren einer Beobachtungsperiode für die Erkrankungszahlen der einzelnen Monate braucht dann durchaus nicht typisch für den jahreszeitlichen Gang der Erkrankungen sein. Das Beispiel der Diphtherie in der neueren Periode offenbart eine weitere Schwäche dieses Verfahrens: Innerhalb der Beobachtungsperiode nimmt die Erkrankungsfrequenz stark ab (Abb. 1). Dadurch

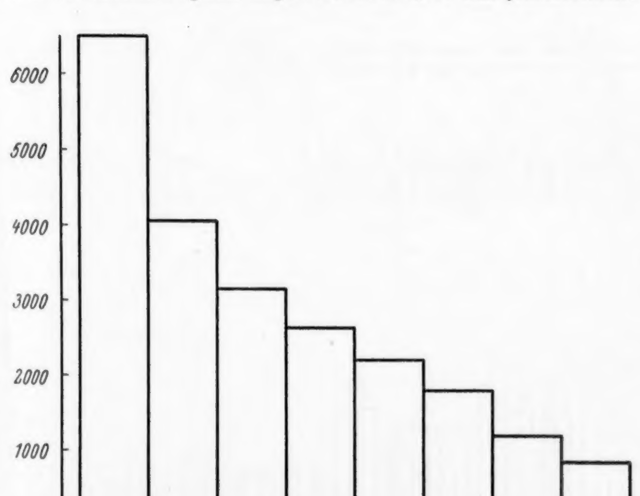


Abb. 1: Graphische Darstellung der jährlichen Erkrankungsmeldungen von Diphtherie in Bayern in den Jahren 1950—1957.

Tab. 1: Jährliche Erkrankungsmeldungen von Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten, Masern, Parotitis epid., Ruhr und Typhus in Bayern für die Zeitabschnitte 1894—1901 und 1950—1957

	Einwohner	Di	Scharlach	Keuchhusten	Masern	Parotitis	Ruhr	Typhus
1894	5 749 171	16 372	4 716	11 502	30 845	2 298	119	1 702
1895	5 818 544	13 540	4 471	8 979	13 558	1 774	171	1 391
1896	5 844 626	11 970	4 608	9 040	10 758	1 722	111	1 104
1897	5 889 338	10 492	4 113	8 974	25 996	2 030	131	1 582
1898	6 002 024	10 471	4 446	10 321	10 696	2 662	135	1 697
1899	6 074 807	10 443	3 287	8 208	21 457	2 480	89	1 189
1900	6 175 153	8 890	2 521	7 542	29 098	1 715	69	1 022
1901	6 176 057	8 655	3 951	10 180	16 205	1 589	107	1 203
1950	9 340 853	6 470	18 428	14 229	16 553	331	203	838
1951	9 126 010	4 056	11 858	10 607	31 384	3 768	240	586
1952	9 121 692	3 120	9 954	10 234	10 113	5 797	311	453
1953	9 175 680	2 631	16 092	10 482	21 001	1 455	281	427
1954	9 161 960	2 205	17 081	11 247	22 881	1 151	428	322
1955	9 158 270	1 822	12 136	9 417	11 403	4 762	833	372
1956	9 176 637	1 226	7 772	8 769	21 885	5 123	564	302
1957	9 122 827	852	6 794	12 026	12 196	1 203	725	295

Tab. 2: Jährliche Erkrankungsmeldungen von Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten, Masern, Parotitis epid., Ruhr und Typhus in Bayern für die Zeitabschnitte 1894—1901 und 1950—1957, bezogen auf 10 000 Einwohner

	Einwohner	Di	Scharlach	Keuchhusten	Masern	Parotitis	Ruhr	Typhus
1894	5 749 171	28,5	8,21	19,7	53,3	4,02	0,21	2,96
1895	5 818 544	23,5	7,68	15,4	23,3	3,09	0,29	2,39
1896	5 844 626	20,5	7,88	15,5	18,4	2,98	0,19	1,89
1897	5 889 338	17,8	6,96	15,2	50,4	3,42	0,22	2,68
1898	6 002 024	17,5	7,40	17,2	17,8	4,35	0,23	2,83
1899	6 074 807	17,2	5,32	13,5	34,9	4,10	0,15	1,96
1900	6 175 153	14,5	4,06	12,2	47,0	2,75	0,13	1,86
1901	6 176 057	14,0	6,38	16,5	23,3	2,57	0,17	1,95
1950	9 340 853	7,82	19,3	15,2	15,3	0,36	0,23	0,90
1951	9 126 010	4,47	12,5	11,6	34,3	4,13	0,26	0,64
1952	9 121 692	3,42	10,9	11,2	11,1	6,58	0,34	0,50
1953	9 175 680	2,85	17,5	17,9	22,9	1,58	0,31	0,46
1954	9 161 960	2,41	18,6	12,3	24,9	1,26	0,47	0,35
1955	9 158 270	1,99	13,3	10,2	12,5	5,19	0,91	0,40
1956	9 176 637	1,34	8,47	9,55	23,8	5,58	0,62	0,33
1957	9 122 827	0,95	7,46	13,1	13,3	1,3	0,79	0,32

konnte u. U. eine hohe Erkrankungsziffer in einem Monat eines einzigen Jahres, etwa bedingt durch eine Endemie, der gesamten Beobachtungsperiode ein scheinbar regelmäßig wiederkehrendes jahreszeitliches Maximum aufzwingen.

Wir prüften unser nach Kalendermonaten geordnetes Material auf eine etwa vorliegende Scheinperiodizität in einem gesonderten Rechengang, indem „Jahres"-Perioden von 9 bzw. 15 Monaten gebildet wurden. Damit wurde die Zuverlässigkeit der an den echten Jahresperioden gewonnenen Auswertungen auf eine echte jahreszeitliche Abhängigkeit geprüft.

Unsere Ergebnisse erlauben natürlich nur Aussagen über Krankheitshäufung in Beziehung zu Kalendermonaten und lassen die jeweilige klimatische Situation außer Betracht.

Zur Orientierung über den langfristigen Verlauf sind in Tab. 1 und 2 die jährlichen Krankheitsmeldungen für die beiden Untersuchungsperioden zusammengestellt; dabei bezieht Tab. 2 die Krankheitsmeldungen auf je 10 000 Einwohner. Aus diesen Tabellen können einige allgemeine Feststellungen abgeleitet werden:

Die Diphtheriehäufigkeit hat absolut und relativ sehr stark abgenommen.

Die Häufigkeit der Scharlacherkrankung hat in allen Jahren der zweiten Untersuchungsperiode absolut und relativ zugenommen. —

Beim Keuchhusten findet man bei leichter Zunahme der absoluten eine leichte Abnahme der relativen Erkrankungszahl.

Masern sind in der neuen Periode durchweg weniger gemeldet. Damit ist auch die auf die Bevölkerung bezogene Erkrankungsziffer kleiner. —

Für die Parotitis epidemica besteht in einigen Jahren der neuen Untersuchungsperiode eine absolut und relativ größere Erkrankungshäufigkeit. —

Erkrankungen an Ruhr sind in der letzten Periode mehr gemeldet. — Auch die relative Erkrankungsziffer hat zugenommen.

Ein gerade umgekehrtes Verhalten zeigt der Typhus.

Das monatliche Auftreten der genannten Infektionskrankheiten in beiden Beobachtungsperioden zeigen die Abb. 2 bis 8. Diese sind dadurch gewonnen, daß auf der Ordinate Krankheitshäufigkeiten im Wochendurchschnitt (für jeden Kalendermonat), auf der Abszisse Jahreszahlen vermerkt sind. Dadurch wird auch die Krankheitshäufigkeit im Laufe der interessierenden Jahre ersichtlich. Über die jahreszeitliche Abhängigkeit im Auftreten der untersuchten Infektionskrankheiten erlaubt die *Fourier*-Analyse nicht mehr als folgende Aussagen:

Das regelmäßige Auftreten der Diphtherie um die Jahrhundertwende ist durch ausgeprägte Minima im Sommerhalbjahr und ausgeprägte Maxima im Winterhalbjahr charakterisiert. Die Maxima fallen in die erste Januarhälfte. Die Krankheitshäufigkeit liegt im Mittel im Minimum und Maximum um 44% unter bzw. über dem Mittelwert. Das wesentliche Charakteristikum der neueren Beobachtungsspanne ist jedoch der starke Rückgang der Erkrankungshäufigkeit und der gleichzeitige Rückgang der jahreszeitlichen Abhängigkeit.

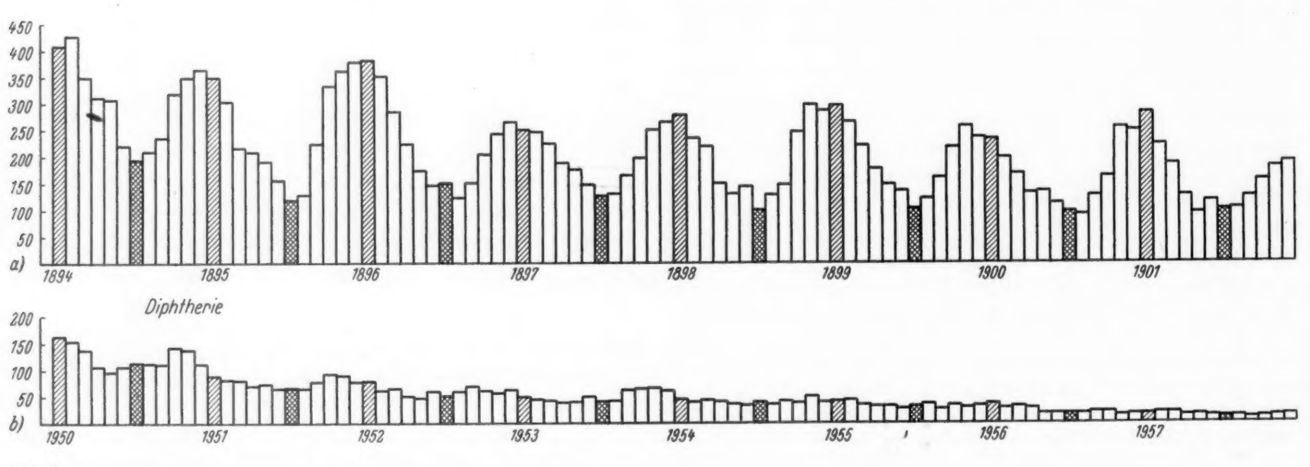


Abb. 2

Abb. 2—8: Erkrankungsmeldungen von Infektionskrankheiten in Bayern für die Zeitabschnitte 1894—1901 (a) und 1950—1957 (b). Graphisch dargestellt ist der Wochendurchschnitt der einzelnen Monate für Diphtherie (2), Scharlach (3), Keuchhusten (4), Masern (5), Parotitis epid. (6), Ruhr (7) und Typhus (8).

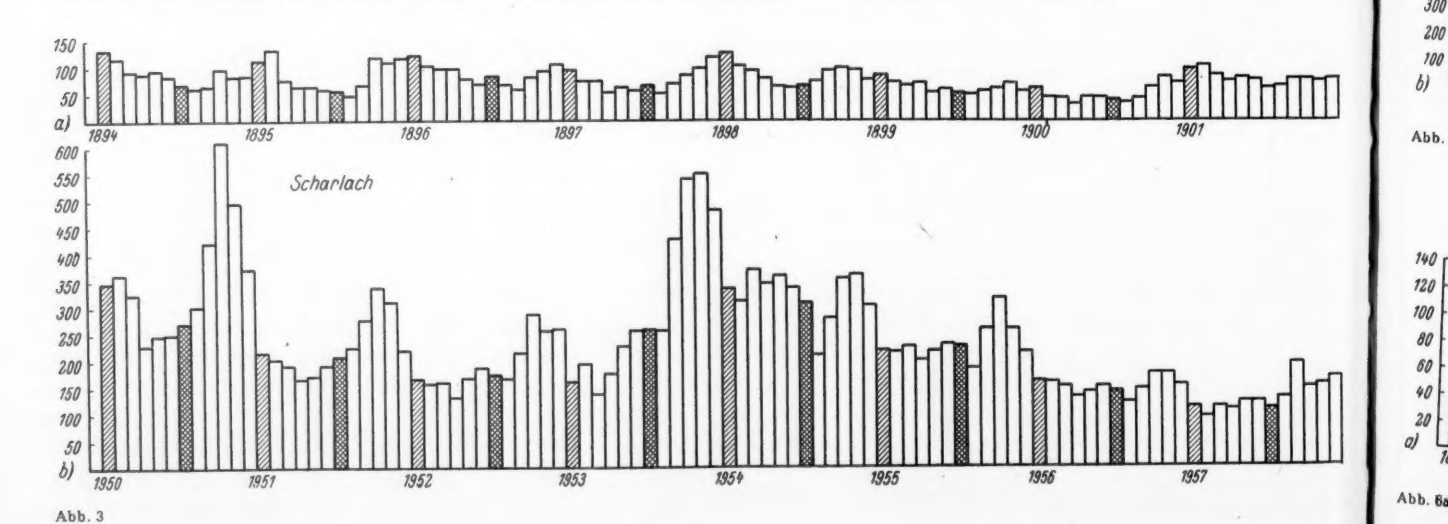


Abb. 3

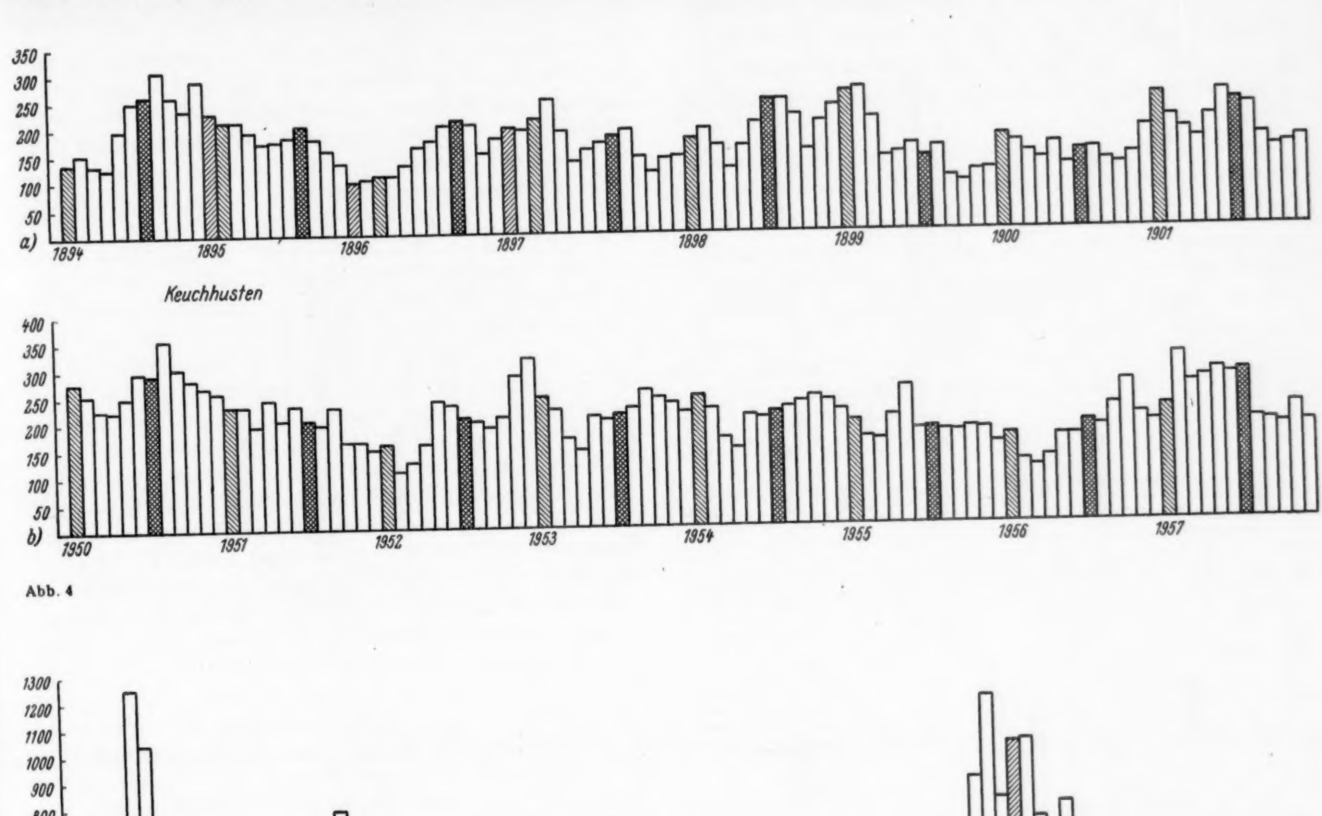
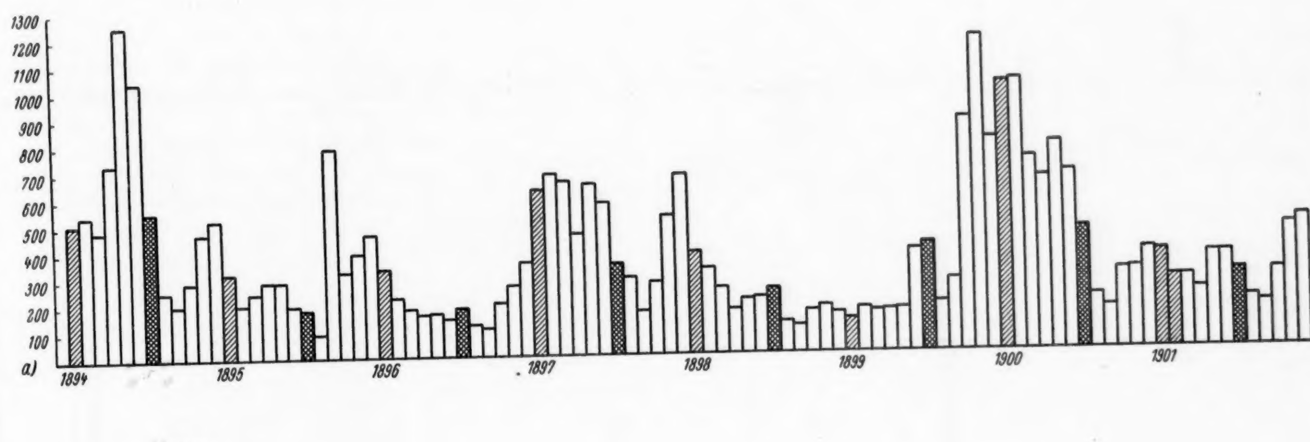


Abb. 4



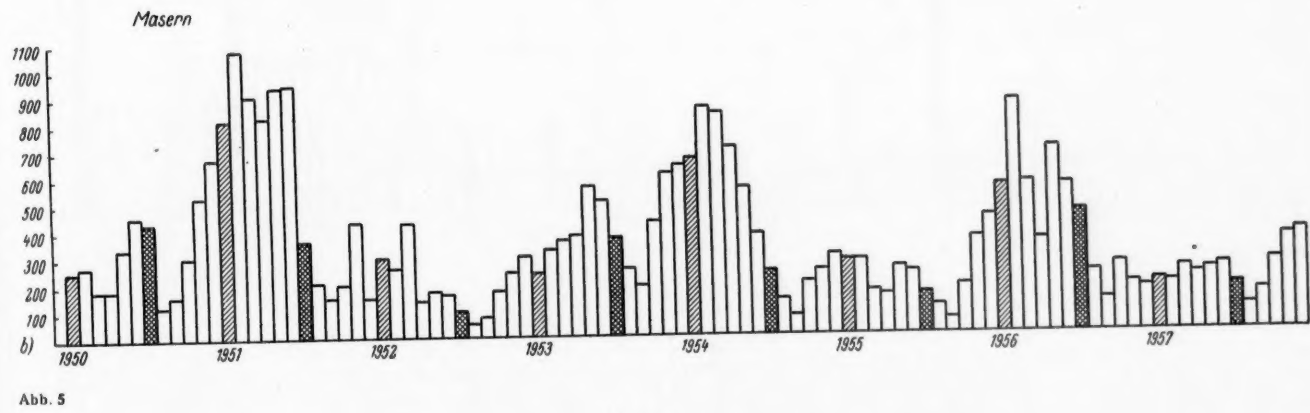


Abb. 5

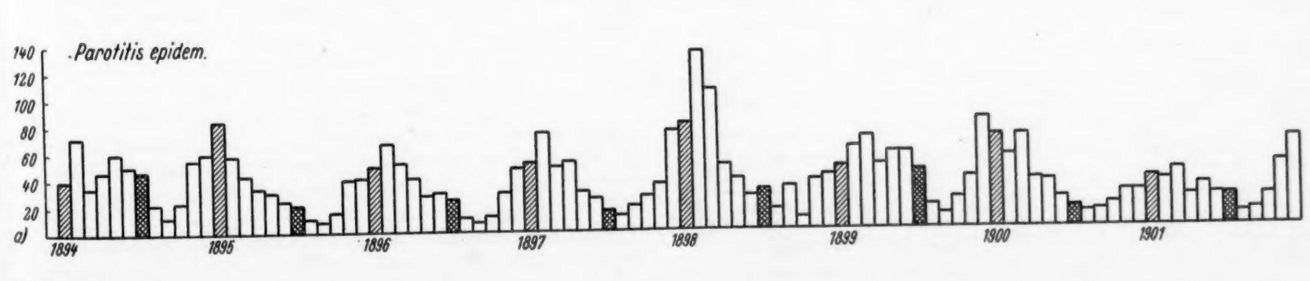


Abb. 6a

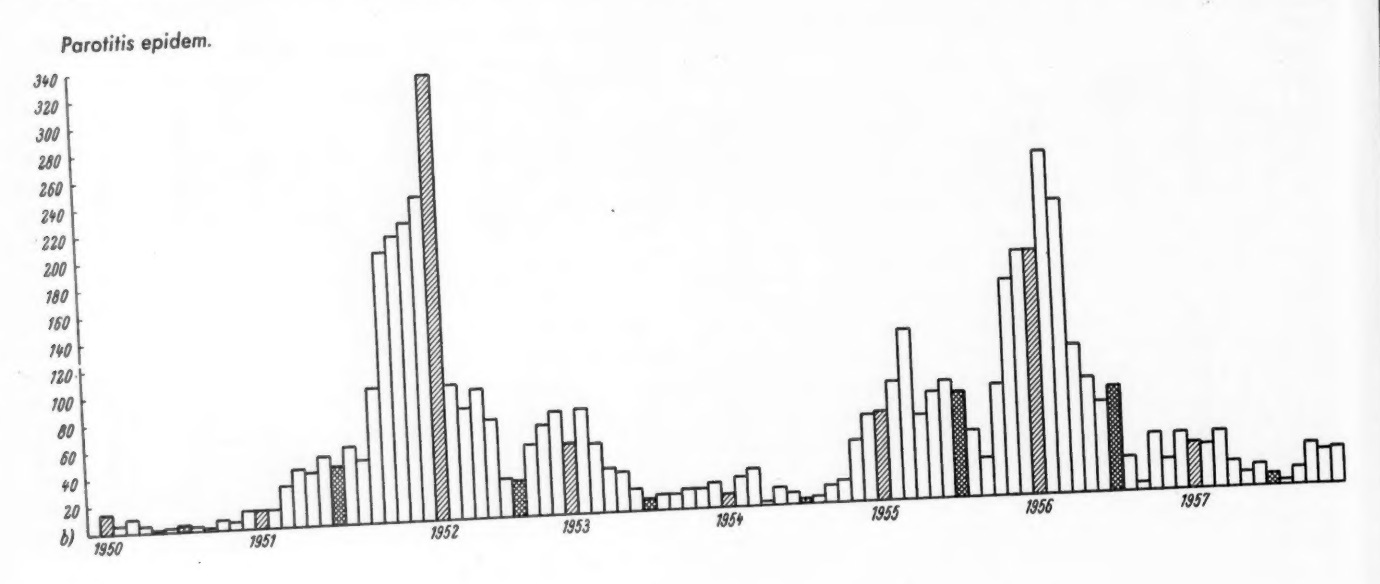


Abb. 6b

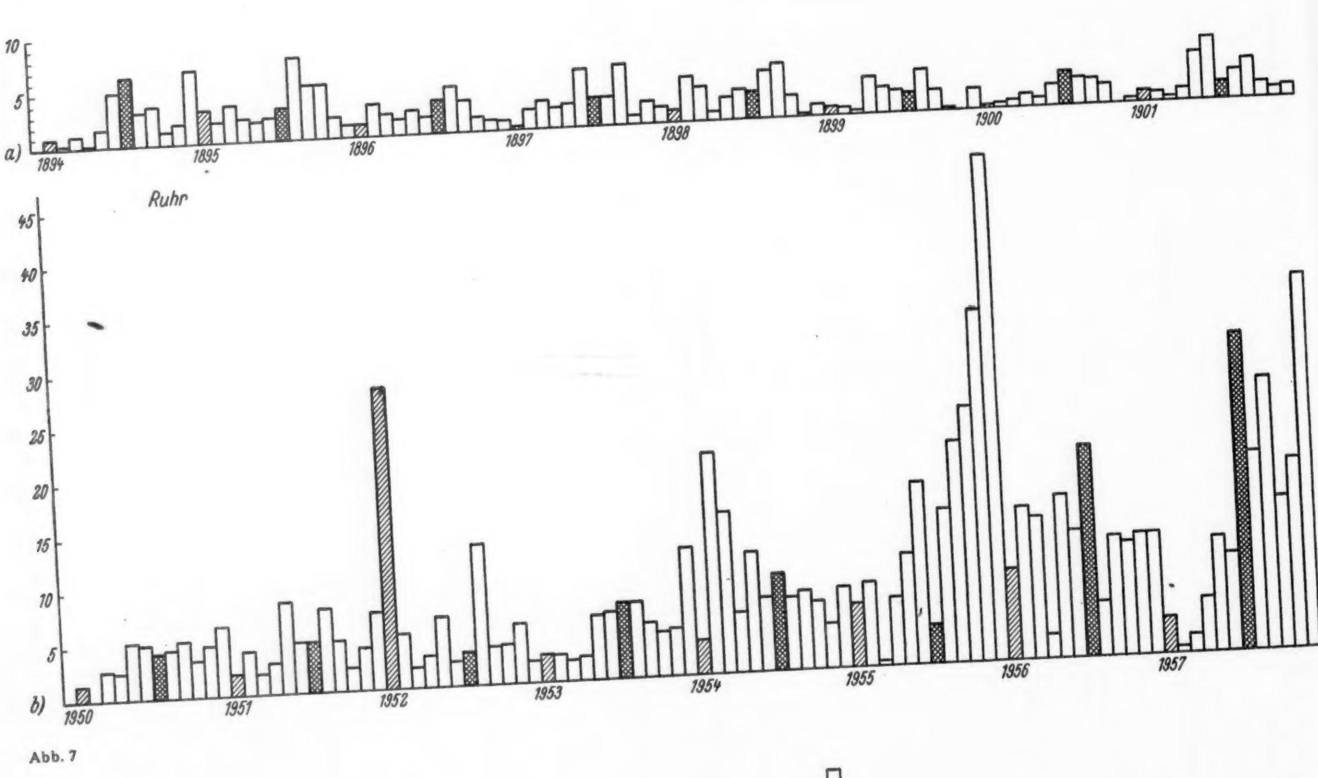
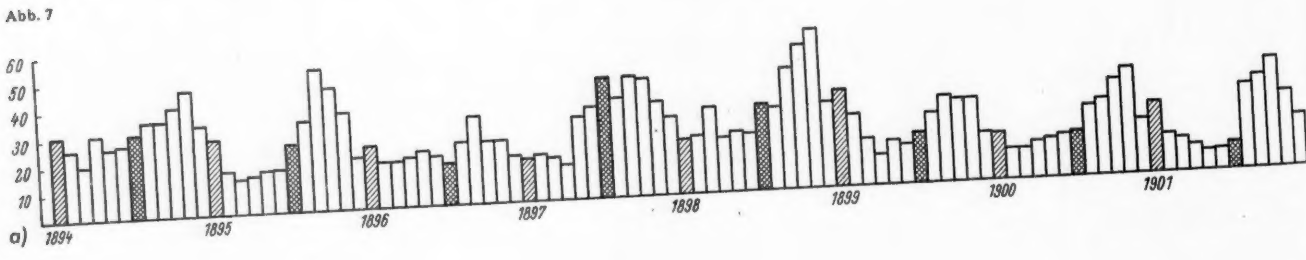


Abb. 7



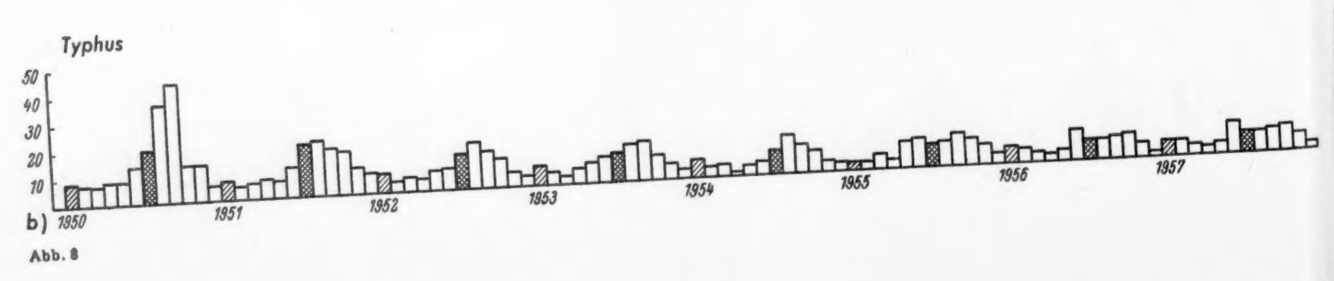


Abb. 8

Die Häufigkeit der gemeldeten Scharlacherkrankungen ist in der letzten Beobachtungsperiode im Mittel um den Faktor 3 angestiegen. Der unregelmäßige Verlauf in den einzelnen Jahren beider Untersuchungsperioden verbietet eine verbindliche Aussage zur Frage der jahreszeitlichen Abhängigkeit. Im Mittel findet man für das Winterhalbjahr eine etwas über den Mittelwert angehobene Krankheitserwartung. — In beiden Beobachtungsperioden ist für den Keuchhusten eine statistisch gesicherte, systematische Zuordnung der Erkrankungsschwankung zur Jahreszeit nicht festzustellen. — Für die Masern läßt sich eine Analyse wegen der großen Unterschiede in der Krankheitshäufigkeit der einzelnen Jahre nicht durchführen. Eine trotzdem noch deutlich merkbare Bevorzugung des Jahresanfangs tritt in der neuen Periode etwas stärker hervor. — In der alten Periode tritt die Parotitis epidemica regelmäßig in jedem Jahr auf. Die jährlichen Erkrankungsziffern an Parotitis epidemica sind über die erste Beobachtungsperiode recht regelmäßig verteilt. Die in den einzelnen Jahren regelmäßig zu beobachtenden Maxima und Minima liegen im Mittel fast 70% über bzw. unter dem langjährigen Mittelwert. Das Winterhalbjahr ist deutlich bevorzugt. Der Februar ist der mit der im Mittel höchsten Erkrankungszahl belastete Monat. In der neuen Periode bemerkt man vor allem eine recht unterschiedliche Erkrankungshäufigkeit in den einzelnen Jahren. Dabei bleibt, wenn auch etwas weniger ausgeprägt, die Bevorzugung des Winterhalbjahres bestehen. — Für die Ruhr ist in beiden Perioden das Zahlenmaterial zu klein, um statistisch fundierte Behauptungen über einen jahreszeitlichen Verlauf aufstellen zu können. — Für den Typhus ist der Mittelwert der Krankheitsmeldungen in der letzten Periode auf etwa 1/3 gesunken. In beiden Perioden tritt die Krankheitsbevorzugung im Spätsommer und Herbst auf. Aus der mathematischen Analyse für beide Perioden folgt, daß der jahreszeitliche Gang in der Neuzeit ausgeprägter ist:

Mittlere Schwankungen um den Mittelwert 1894—1901: 42%,
1950—1957: 52%.

Verkoppelt mit diesem verstärkten jahreszeitlichen Gang ist eine Verschiebung des Maximums der Krankheitserwartung vom Oktober auf die zweite Hälfte des August.

Soweit eine Veränderung in der jahreszeitlichen Häufung statistisch gesichert ist, wird man nach den Ursachen fragen. Ob dafür der Pathomorphosewechsel eine Änderung in den klimatischen oder hygienischen Verhältnissen (bessere Diagnostik, günstigere allgemein- und seuchenhygienische Situation, rasche, schnellere und wirksamere Isolierung, Verbesserung in der Therapie) verantwortlich zu machen sind, muß bedacht, kann aber hier noch nicht beantwortet werden.

Schrifttum: 1. Niggemeyer, H.: 49. Tagg. d. Deutsch. Ges. Kinderheilk., Düsseldorf (1949). — 2. Niggemeyer, H.: Zur Pathomorphose der Diphtherie. Z. Kinderheilk., 68 (1950). — 3. Ströder, J. u. Niggemeyer, H.: Zur Epidemiologie der Säuglingsdiphtherie. Dtsch. med. Wschr. (1950), Nr. 27/28. — 4. Niggemeyer, H.: Pathogene Erregereigenschaften und klinische Erscheinungsformen der Diphtherie. Mschr. Kinderheilk., 103, S. 2. — 5. Ströder, J. u. Niggemeyer, H.: Die Diphtherie. Klinik der Gegenwart, Handbuch der praktischen Medizin, 2 (1955). — 6. Ströder, J.: „Pädiatrie." Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957), herausgegeben v. H. Opitz, B. de Rudder. — 7. Ströder, J.: Zur 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde (1949); Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 36. — 8. Generalberichte über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. XXVI. bis XXXII. Band (Neue Folge XV.—XXI. Band). Fr. Bassermann, München, 1896—1904, die Jahre 1894—1901 umfassend. — 9. Die meldepflichtigen und übertragbaren Krankheiten in Bayern, zusammengestellt auf Grund der Wochenmeldungen (Informationsdienst Bayer. Statistisches Landesamt, München 1950—1957). — 10. Bericht über das Bayerische Gesundheitswesen, München 1952 bis 1959, die Jahre 1950—1957 umfassend. — 11. Statistischer Bericht über das Bayer Gesundheitswesen, Heft 162 der Beiträge zur Statistik Bayerns. — 12. Die ansteckenden Krankheiten in Bayern r. d. Rh., Bayer. Statistisches Landesamt, Medizinalstatistik (Informationsdienst) (1948—1949). — 13. de Rudder, B.: Die akuten Zivilisationsseuchen, Georg Thieme Verlag, Leipzig (1934).

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. J. Ströder, Dr. med. E. Ambs, Univ.-Kinderklinik, Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2.

DK 616.9 : 311.174

Aus der Kinder- und Infektionsabteilung des Wilhelminenspitals in Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *Hermann Zischinsky*)

Zerebrale Komplikationen bei Infektionskrankheiten

von H. RADL

Zusammenfassung: Auf Grund von 32 926 Krankengeschichten der Jahre 1934 bis 1940 und 1952 bis 1958 werden die zerebralen Komplikationen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter besprochen und wird darauf hingewiesen, daß sich das Erscheinungsbild dieser Komplikationen in der letzten Periode gewandelt hat. Während früher die eitrige Meningitis besonders beim Keuchhusten, aber auch bei den anderen bakteriellen Kinderkrankheiten im Vordergrund stand, sind jetzt zerebrale Komplikationen bei diesen Krankheiten äußerst selten. Dagegen haben die Komplikationen im Bereiche des Gehirns bei den Viruskrankheiten immer mehr an Bedeutung gewonnen. Hier sind es vor allem die parainfektiösen Enzephalitiden, die durch ihr gehäuftes Auftreten besondere Beachtung beanspruchen. Es wird die Meinung vertreten, daß das Virus der Infektionskrankheit selbst an der Entstehung einer derartigen Enzephalitis Anteil hat und daß die Unterteilung in virusbedingte Frühformen und in neuroallergische Spätformen für die Prognose und die Therapie von Nutzen sein kann. Abschließend wird auf die möglichen Folgezustände nach parainfektiösen Enzephalitiden eingegangen.

Summary: On the basis of 32,926 case histories from 1934 to 1940 and from 1952 to 1958 cerebral complications in infectious diseases in childhood are discussed, and it is stressed that the manifestations of these complications changed during the last period. While purulent meningitis used to be predominant especially in whooping cough but also in other bacterial childrens diseases, today such complications are very rare in connection with these diseases. On the other hand complications in the cerebral region increased in importance in virus diseases. Special attention here is due to the parainfectious encephalitides which increase in frequency. The author is of the opinion that the virus causing the infection participates itself in the development of such an encephalitis. The subdivision into virus-conditioned early forms and in neuro-allergic late forms may be useful for prognosis and therapy. In conclusion the possible sequelae of parainfectious encephalites are dealt with.

Résumé: A la lumière de 32 926 cas traités au cours des années comprises entre 1934 et 1940, de même qu'entre 1952 et 1958, l'auteur

discute les complications cérébrales dans les maladies infectieuses de l'enfance et il appuie sur le fait que l'aspect sous lequel se présentent ces complications a subi un changement au cours de la dernière période. Alors qu'autrefois la méningite purulente se situait au premier plan, notamment dans la coqueluche, mais aussi dans d'autres maladies infectieuses bactériennes, les complications cérébrales sont maintenant extrêmement rares dans ces affections. En revanche, les complications au niveau du cerveau dans les affections à virus n'ont cessé de gagner en importance. Dans ces cas, ce sont surtout les encéphalites para-infectieuses qu'il convient de considérer tout particulièrement du fait de leur apparition massive. L'auteur est d'avis que le virus de la maladie infectieuse participe lui-même à la naissance d'une encéphalite de ce genre et que la subdivision en formes précoces, dues à des virus, et en formes neuro-allergiques tardives, peut rendre service pour le pronostic et la thérapeutique. Pour terminer, il se penche sur les séquelles éventuelles, consécutives aux encéphalites para-infectieuses.

Bei fast allen Infektionskrankheiten ist im Laufe der Zeit ein Wechsel in der klinischen Erscheinungsform festzustellen, es treten neue Probleme und Fragen auf, und das Interesse auch an den scheinbar banalsten dieser „Kinderkrankheiten" wird immer wieder neu erweckt. In den letzten Jahren ist es nach dem starken Rückgang der Diphtherie und dem äußerst milden Verlauf des Scharlachs vor allem die ja schon mehrmals beschriebene Zunahme der zum Großteil virusbedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems (u. a. *Kundratitz, Zischinsky)*, die das Kapitel der Infektionskrankheiten um viele, zum Teil noch ungeklärte Fragen vermehrt und um zahlreiche interessante Beobachtungen bereichert hat. Ähnliche Verhältnisse finden sich nun auch bei der vergleichsweisen Durchsicht der zerebralen Komplikationen bei Infektionskrankheiten vor und nach dem zweiten Weltkrieg, fast könnte man sagen vor und nach Entdeckung der Antibiotika. Die ersten Arbeiten des Vorstandes der Abteilung aus dem Jahre 1928 hatten die primär eitrigen Meningitiden und das Vorkommen von Thrombosen, Blutungen und Embolien im Bereiche des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten zum Thema, damals keine allzu seltenen Ereignisse, heute praktisch fast unbekannte Komplikationen. Andererseits wurde erst im Jahre 1935 aus der Abteilung der erste Fall einer Masern- und kurz darauf einer Varizellenenzephalitis publiziert, einer Komplikation im Ablauf besonders der Morbilli, die in den letzten Jahren bald schon jeder Turnusarzt bei uns am Krankenbett kennenlernen kann.

Ich will für die einzelnen Infektionskrankheiten die wesentlichsten, bis jetzt beschriebenen zerebralen Komplikationen (nach dem Material der Abteilung und nach dem Handbuch der Inneren Medizin von *v. Bergmann,* Bd. I u. II der Infektionskrankheiten) anführen und aus unserem Krankengut die von uns beobachteten derartigen Erscheinungen mitteilen. Durch die Gegenüberstellung der Jahre 1934 bis 1940 und 1952 bis 1958 soll der sichtbare Wandel in der Art dieser Komplikationen aufgezeigt werden, wobei auf einige zum Teil noch offene Fragen eingegangen werden soll. Nicht zur Besprechung gelangen natürlich die primären infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie z. B. die Poliomyelitis oder die Meningitis epidemica. Ebenso werden auch die nicht zerebralen, nervösen Komplikationen bei Infektionskrankheiten, wie die Polyneuritis, die Polyradikulitis und die Myelitis, außer acht gelassen, wenn diese auch manchmal gemeinsam mit zerebralen Schädigungen beobachtet werden (Meningo-Enzephalo-Myelitis).

Daß zu Beginn mancher Infektionskrankheiten Komplikationen von seiten des Zentralnervensystems beobachtet werden, die auf Intoxikation zurückzuführen sind und sich in Delirien, Phantasieren, Trübung des Bewußtseins und febrilen Krämpfen äußern, soll der Vollständigkeit halber angeführt werden. Praktisch sehen wir derartige Zustände nur bei dem einen oder anderen schwereren Typhus und bei Sepsis und wollen dieses Geschehen noch der akuten Phase der Krankheit zurechnen.

I. Zerebrale Komplikationen bei bakteriellen Infektionskrankheiten

Scharlach

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Enzephalitis
- Primär eitrige Meningitis
- Meningitis serosa
- Embolie, Thrombose } im Bereich des Gehirns
- Neuritis optica
- Psychosen

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 5986 Pat. (davon gestorben 91) 10 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 986 Pat. (davon gestorben 6) 4 zerebrale Komplikationen.

Die zerebralen Komplikationen der Jahre 1934 bis 1940 gliedern sich auf in 6 Enzephalitiden, 3 eitrige Meningitiden und 1 Meningitis serosa. 1952 bis 1958 sahen wir 1 Sinusthrombose und 1 Enzephalitis, deren Krankengeschichten kurz wiedergegeben werden, sowie 2 seröse Meningitiden.

Krankengeschichte H. E., $4^{1}/_{2}$ Jahre. Aufgenommen am 17. 8. 1955 mit einer typischen Scharlachschuppung. Wie dies leider manchmal zu beobachten ist, erkrankte das Kind am 24. 8. an einem II. Scharlach (schwerer als der erste). Am 28. 8. Scharlachnekrosen auf beiden Tonsillen. Rheumatoid. Noch nicht abgefiebert. Am 31. 8. Sensorium getrübt, angedeutete Nackensteifigkeit. Im Liquor 457/3 Zellen. Am 1. 9. somnolent, Aufseufzen, Zähneknirschen, tonisch-klonische Krämpfe, Temp. 40°, Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Am 2. 9. Exitus letalis. Obduktionsbefund (wie alle hier angeführten Obduktionsbefunde von Doz. Dr. *Pendl,* Vorstand der Prosektur im Wilhelminenspital): Paravenöse (infektiöse) Enzephalitis.

Krankengeschichte M. B., 5 Jahre. Aufgenommen am 10. 12. 1954. Diagnose: Unzweifelhafter Scharlach. Am 14. 12. mehrmals Erbrechen, Zähneknirschen, Sensorium getrübt, im Liquor $^{1}/_{3}$ Zellen. Am 15. 12. Temp. 41°, bewußtlos, tonisch-klonische Krämpfe, Incontinentia urinae. Exitus letalis. Obduktionsbefund: Thrombose des Confluens sinuum mit folgender Stauungsblutung in beiden Thalami optici und im Balken.

Auf die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zerebraler Erkrankungen im Kindesalter soll bei der Pertussis etwas näher eingegangen werden. An dieser Stelle nur einige Hinweise. Erstens kommt es hin und wieder vor, daß eine eitrige Meningitis nicht durch die Untersuchung des Liquors diagnostiziert werden kann, da dieser keinerlei Veränderungen aufweisen muß, so daß in vereinzelten Fällen erst durch die Obduktion die Diagnose einer derartigen Krankheit gestellt werden konnte. (Es scheint uns, daß eine Subokzipitalpunktion hier verläßlichere Werte als die Lumbalpunktion geben kann.) Zweitens, und darauf hinzuweisen, scheint uns bei den heutigen Verhältnissen besonders notwendig, haben wir es erlebt, daß sich eine Meningitis serosa während einer Scharlacherkrankung nachträglich virologisch als Poliomyelitis herausstellte. Weder vorher noch nachher war auf diesem Pavillon bei den anderen Patienten auch nur der geringste Verdacht für eine *Heine-Medin*sche Krankheit gegeben. Bei serösen Meningi-

tiden im Ablauf einer Infektionskrankheit muß neben der Begleitmeningitis heute doch auch an eine zusätzliche virale Infektion gedacht werden.

Meningitis und Enzephalitis werden in diesem Bericht wegen der besseren Übersicht streng getrennt, doch sei ausdrücklich auf die fließenden Übergänge bei diesen beiden Krankheiten verwiesen, für die die Bezeichnung Meningoenzephalitis zu verwenden wäre.

Nur nebenbei sei erwähnt, daß wir fortgeleitete eitrige Meningitiden (Ohr, Nebenhöhlen) nicht nur beim Scharlach, sondern in unserem gesamten Krankengut sehr selten sehen. (Seit 1952 zweimal, wobei beide Kinder geheilt entlassen wurden.)

Diphtherie

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Diphtherie-Toxinenzephalitis
- Eitrige Meningitis
- Thrombose
- Embolie

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 7799 Pat. (davon gestorben 321) 6 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 451 Pat. (davon gestorben 24) 1 zerebrale Komplikation.

Bei der Diphtherie, deren augenblicklich fast unbedeutende Rolle aus diesen Zahlen hervorgeht, ist vor allem die Embolie als zerebrale Komplikation von Bedeutung, erklärlich durch die Herzschädigung bei dieser Krankheit. Bei schweren Diphtherien, hauptsächlich in der 2.—3. Woche zu beobachten, ist der stürmische Verlauf einer Embolie beim Patienten nicht zu übersehen. Zur besseren Schilderung diene eine Krankengeschichte.

A. G., 7 Jahre. Aufgenommen am 19. 10. 1954. Typische diphtherische Beläge an beiden Tonsillen, ausgedehntes periglanduläres Ödem, R. K. positiv. Am 25. 10. Extrasystolie. Am 28. 10. Galopprhythmus, blaß, müde, mehrmals Erbrechen. Am 10. 11. bei noch fast ungeändertem Herzbefund plötzlich neuerlicher Temperaturanstieg, Sensorium getrübt, Hemiparese rechts, Fazialisparese, Incontinentia alvi et urinae. 11. 11.: Patient spricht nicht und kann nicht schlucken. 13. 11.: Tonisch-klonische Krämpfe, Zähneknirschen. Am 14. 11. zusätzlich Pneumonie rechts basal. Exitus letalis am 15. 11. Obduktionsbefund: Ältere Thrombose der Arteria carotis interna partia intracranialis und der Arteria cerebralis media links. Frische Thrombose der Arteria carotis interna mit folgender ausgedehnter Enzephalomalacia alba der linken Großhirnhälfte und Enzephalomalacia rubra der rechten Hemisphäre.

Über die Toxinenzephalitis und eitrige Meningitis bei Diphtherie fehlen uns persönliche Erfahrungen. Da früher im Ablauf einer Diphtherie nicht zu selten eine Serumkrankheit auftrat (an der Abteilung bis zu 8%), möchte ich aber noch eine Beobachtung erwähnen, die von *Hausmann* mitgeteilt wurde. Es handelte sich um eine kurzdauernde zentralnervöse Komplikation mit Bewußtlosigkeit und tonisch-klonischen Krämpfen bei einer 24jährigen Patientin im Verlauf einer Diphtherie anschließend an eine Serumkrankheit.

Typhus-Gruppe

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Typhusenzephalitis
- Typhusmeningitis
- Meningitis disseminata circumscripta
- Blutung
- Psychotische Veränderungen

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 64 Pat. (davon gestorben 1) 1 zerebrale Komplikation,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 170 Pat. (davon gestorben 2) 2 zerebrale Komplikationen.

Im Vergleich dazu, um nicht den Typhus als allzu leichte Krankheit darzustellen, sei das Jahr 1945 mit 396 Erkrankungen angeführt, wovon 52 Patienten ad exitum kamen. Derzeit sehen wir uns allerdings oft nicht einmal veranlaßt, mit einer Chloromycetinbehandlung zu beginnen, vom Cortison ganz zu schweigen, da viele Fälle dieser Gruppe nach einigen Tagen entfiebert sind. Für Rezidive, die nach Chloromycetinbehandlung vielleicht sogar etwas häufiger zu beobachten sind und auch noch zu einem späteren Zeitpunkt als bei unbehandelten Fällen auftreten können, gilt das gleiche. Die von uns beobachteten zerebralen Komplikationen sollen durch die Krankengeschichten illustriert werden.

H. F., 1 Jahr. Aufgenommen am 11. 1. 1954. Schwerkrankes Aussehen, haloniert, bewußtlos, im Liquor $^{3}/_{3}$ Zellen. Kurz nach Einlieferung Exitus letalis. (Mutter des Kindes liegt seit 14 Tagen mit Typhus im Spital.) Obduktionsbefund: Typhus abdominalis im Stadium der markigen Schwellung. Ausgedehnte Subarachnoidealblutung.

K. B., 7 Jahre. Aufgenommen am 17. 8. 1955. Blut in Galle: *Eberth*ella typhosa positiv. *Gruber-Widal:* Typhus 1:400 positiv. Therapie: Chloromycetin. Am 15. Tage fieberfrei. Am 14. 9. neuerlicher Temperaturanstieg bis 38,5° (Rezidiv?). Am 20. 9. Sensorium getrübt, tonisch-klonische Krämpfe, Temperatur weiter bis 39°, abends Exitus letalis. Obduktionsbefund: Herdförmige (toxische) Gehirnblutung.

Da eine Typhusmeningitis sicher nicht oft zu beobachten ist, wollen wir, obwohl dieser Fall aus einem anderen Jahr stammt, doch auch dafür ein Beispiel anführen.

K. G., 4 Jahre. Aufgenommen am 16. 9. 1948. Agglutination auf Typhus hoch positiv. Am 21. 9. Nackensteifigkeit. Im Liquor 259/3 Zellen. Noch nicht abgefiebert. Am 23. 9. müd, haloniert (Meningitis tuberculosa?). Am 27. 9. somnolent, starke motorische Unruhe, Aufseufzen, mehrmaliges Erbrechen. Exitus letalis. Obduktionsbefund: Die subarachnoidealen Räume stark aufgelockert und verbreitert, um die erweiterten und hyperämischen Gefäße teils diffus, teils gruppenweise (knötchenförmig) Zellansammlungen, die vereinzelt segmentierte Leukozyten, ziemlich reichlich Lymphozyten und größere Zellen mit zum Teil exzentrisch gelegenem Kern und rötlichem Plasma enthalten. — Typhusmeningitis.

Dysenterie

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Enzephalitis
- Meningitische Erscheinungen
- Thrombose

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 19 Pat. (davon gestorben 1) 0 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 233 Pat. (davon gestorben 0) 0 zerebrale Komplikationen.

Nicht selten wird eine Dysenterie ähnlich der Pneumonie, vor allem des Oberlappens, unter der Diagnose Meningitis ins Spital eingewiesen. Es bestehen auch tatsächlich meningitische Reizerscheinungen, die Zellzahl des Liquors ist manchmal leicht erhöht, und erst einige Stunden später wird durch den ersten blutig-schleimigen Stuhl die Darminfektion offensichtlich. Eine schwerwiegende zerebrale Komplikation haben wir nicht gesehen.

Pertussis

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Pertussisgehirn (Enzephalose)
- Meningitis serosa
- Eitrige Meningitis
- Thrombose
- Blutung

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 1896 Pat. (davon gestorben 135) 45 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 2048 Pat. (davon gestorben 16) 49 zerebrale Komplikationen.

Gerade bei der Pertussis spielen, wie bei keiner anderen Infektionskrankheit, die zerebralen Komplikationen eine bedeutsame Rolle. Ich möchte zur besseren Illustration vorerst eine Zusammenstellung über das Vorkommen primär eitriger Meningitiden, Thrombosen, Embolien und Blutungen im Bereich des Gehirns bei Infektionskrankheiten in den Jahren 1902—1928 von *Zischinsky* wiedergegeben. Er fand damals bei rund 60 000 Patienten:

1902—1928	Di.	Sc.	Morb.	Dys.	Ty.	Pert.	Erysipel
Primär eitrige Meningitis	0	4	6	0	0	51	1
Thrombose, Embolie, Blutung	2	5	16	2	0	40	0

Hier wird nun im Vergleich zu unserem jetzigen Krankengut der Wandel in der Art der zerebralen Komplikationen besonders bei der großen Zahl von Pertussispatienten offensichtlich. In den Jahren 1952—1958 hatten wir wohl 49 zerebrale Komplikationen bei unseren Keuchhustenkindern, aber nicht einen einzigen Fall einer primär eitrigen Meningitis und nur einen aus der Gruppe Thrombose — Blutung. Die anderen 48 boten klinisch das Bild des Pertussisgehirns. Die zerebralen Komplikationen der Jahre 1934—1940 waren 2 Thrombosen, 1 primär eitrige Meningitis und 1 Meningitis tuberculosa. 41 sind unter den Begriff des Pertussisgehirns einzuordnen. Während hier also, besonders bei der eitrigen Meningitis, schon in der vorantibiotischen Zeit im Vergleich zu den Jahren 1902—1928 ein Wandel festzustellen ist, wird er bei dem Vergleich der Letalität auch für die Jahre 1934—1940 und 1952—1958 erneut wahrnehmbar. Es kamen von den 45 zerebralen Komplikationen der weiter zurückliegenden 7 Jahre noch 38, von den 49 Kindern mit zerebraler Pertussiskomplikation der letzten 7 Jahre jedoch nur 11 ad exitum. Auch die Pertussis hat also an Gefährlichkeit eingebüßt, wie aus diesen Zahlen hervorgeht. Die Frage nach dem Grund (Genius epidemicus, antibiotische Therapie, größere Impffreudigkeit) ist nicht exakt zu beantworten und wird von den verschiedenen Autoren je nach Anschauung interpretiert. Wir sind, ebenso wie bei der Diphtherie oder beim Scharlach, nicht überzeugt, daß es immer so bleiben muß, obwohl wir es hoffen.

Als Ursache der meisten zerebralen Komplikationen bei Pertussis sehen wir eine toxische Gefäßschädigung an, die einerseits pathologisch-anatomisch zu Ödem und Hyperämie des Gehirns führen, andererseits aber auch Thrombose und Blutung bewirken kann. Daß manchmal auch pulmonale Komplikationen und Kreislaufstörungen Ursache von Ödem und Hyperämie des Gehirns sein können, ist sicher möglich. Eine echte Enzephalitis im Ablauf einer Pertussis haben wir nie gesehen, wenn auch vereinzelt darüber berichtet wird.

Das Bild der zerebralen Pertussis ist mannigfaltig. Von klinisch völlig symptomlosen Bildern, die erst autoptisch schwere pathologische Veränderungen des Gehirns aufzeigen, bis zu schweren, lang anhaltenden Krampfzuständen, von leichten meningitischen Reizerscheinungen bis zur Bewußtlosigkeit kann alles gefunden werden. Und es ist oft unmöglich, aus dem klinischen Verhalten solcher Kinder, wohl auch des Alters wegen, eine genaue Diagnose zu stellen. Die zerebrale Pertussis ist vor allem eine Erkrankung der Kleinstkinder bis zum 2. Lebensjahr, die klinischen Erscheinungsbilder sind wegen der relativen Unreife des Gehirns noch nicht differenziert, Konvulsionen stehen im Vordergrund. Sind anscheinend Herdsymptome vorhanden, so sind auch diese oft irreführend und nur mit Vorsicht zu verwerten. Auch die Liquoruntersuchung hat in der Regel keinen differentialdiagnostischen Wert. Hoher Temperaturanstieg ist, wie bei allen zerebralen Erkrankungen, ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

Das hier über die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zerebraler Zustandsbilder Gesagte ist auch für alle anderen in dieser Arbeit angeführten Krankheiten im Kindesalter zutreffend. Es ist in manchem Fall zu Beginn unmöglich, eine Enzephalitis, Thrombose oder Blutung klinisch auseinanderzuhalten und oft nur aus der Erfahrung mit der jeweiligen Infektionskrankheit eine Vermutungsdiagnose zu stellen. Gerade bei der Pertussis haben wir es ja da heute leichter als früher. Mit dem Ausdruck Pertussisgehirn, einem ganz allgemeinen Namen für jede vorerst undifferenzierbare zerebrale Pertussis, ist für uns derzeit fast ausnahmslos nur noch die pathologisch-anatomische Veränderung des Gehirns im Sinne von Ödem und Hyperämie verbunden. Alle 11 Obduktionen der letzten Jahre zeigten dieses Bild. Allerdings sollen auch heute Thrombose und Blutung in der Differentialdiagnose nicht in Vergessenheit geraten.

Wieder sollen einige Krankengeschichten diese Ausführungen belegen:

P. J., 6 Monate. Aufgenommen am 27. 3. 1954 mit typischen Pertussisanfällen. (Anamnestisch seit 2 Wochen Husten.) Am 28. 3. schwere Pertussisanfälle mit Laryngospasmen, tonisch-klonische Krämpfe, Blick nach oben, kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Im Liquor 21/3 Zellen, Temperatur 39°, abends Exitus letalis. Obduktionsbefund: Hochgradiges Ödem des Gehirns.

Daß eine zerebrale Komplikation oft nicht am Höhepunkt der Pertussis auftritt, sondern erst zu einem späteren Zeitpunkt, zeigt folgende Krankengeschichte:

D. I., 18 Monate. Aufgenommen am 15. 3. 1956 mit typischen Pertussisanfällen. Komplikationsloser Krankheitsverlauf bis zum 10. 4. An diesem Tag plötzlich tonisch-klonischer Krampfanfall, röchelnde Atmung, Bewußtlosigkeit. Erst nach 5 Stunden wieder bei Bewußtsein. Auch am nächsten Tag wieder kurzdauernde tonisch-klonische Krampfanfälle, Temperatur 39,5°. Am 12. 4. nur noch stärkere motorische Unruhe, Sensorium frei. Patient wurde am 28. 4. vollkommen beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Abschließend noch ein Fall mit Defektheilung:

F. R., 15 Monate. Aufgenommen am 28. 3. 1954 mit typischen Pertussisanfällen. Komplikationsloser Krankheitsverlauf bis zum 11. 4. An diesem Tag mehrmaliges Erbrechen, Temperatur 38°, im Liquor 4/3 Zellen. Am 13. 4. schlafsüchtig, gequälter Gesichtsausdruck, Sensorium nicht ganz frei. Am 16. 4. tonisch-klonische Krämpfe im rechten Arm, horizontaler Nystagmus. Am 19. 4. besserer Allgemeinzustand, zeitweise Kaubewegungen, keine Krämpfe mehr. Bis zum 26. 4. zunehmende ataktische Bewegungen der rechten oberen und unteren Extremität. Spastische Hemiparese rechts. Damit, nach physikalischer Therapie, Entlassung am 26. 6. Kontrolluntersuchung am 12. 9. 1956: Geringe spastische Hemiparese rechts, Petit mal-Anfälle bis zu 6 täglich, undeutliche Sprache, Debilitas.

Über Folgezustände nach zerebraler Pertussis wird in der Literatur nur vereinzelt berichtet. *Asperger* fand bei der Nachuntersuchung von 10 Pertussiskindern mit zerebraler Komplikation bei je einem Kind eine leichte und eine beträchtliche Charakterstörung, bei einem eine schwere Epilepsie. Unter unseren 49 Kindern mit zerebraler Pertussis der Jahre 1952 bis 1958 fanden sich 4 primär zerebralgeschädigte.

Ich möchte das Thema Pertussis nicht beenden, ohne noch zwei Punkte kurz zu erwähnen. Die Gefahr, daß sich während einer Pertussis eine bestehende Tuberkulose verschlimmern könnte, wurde von uns nie besonders hoch eingeschätzt. Der Ausbruch einer Meningitis tuberculosa während einer Keuchhustenerkrankung in der heutigen Zeit wäre sicher eine Besonderheit. Anders verhält es sich mit der Poliomyelitis. Durch vereinzelte Poliomyelitis-Hausinfektionen auf Pertussisstationen in den letzten Jahren erfahrener, wären wir bei dem et-

1934—1940			1952—1958
M. d. Abt. 8600/91 + Zerebr. Kompl. 10 — 6 Enzephalitiden 3 eitrige Meningitiden 1 Meningitis serosa	**Scharlach** mögliche zerebrale Komplikationen: Enzephalitis Primär eitrige Meningitis Meningitis serosa Embolie } im Bereich des Gehirns Thrombose } im Bereich des Gehirns Neuritis optica Psychosen		M. d. Abt. 5986/6 + Zerebr. Kompl. 4 — 1 Thrombose 1 Enzephalitis 2 seröse Meningitiden
M. d. Abt. 7799/321 + Zerebr. Kompl. 6 — 6 Embolien	**Diphtherie** mögliche zerebrale Komplikationen: Diphth.-Toxinenzephalitis Eitrige Meningitis Thrombose Embolie		M. d. Abt. 451/24 + Zerebr. Kompl. 1 — 1 Embolie
M. d. Abt. 64/1 + Zerebr. Kompl. 1 — 1 Typhus-Meningitis	**Thyphus-Gruppe** mögliche zerebrale Komplikationen: Typhusenzephalitis Typhusmeningitis Meningitis disseminata circumscripta Blutung Psychotische Veränderungen		M. d. Abt. 170/2 + Zerebr. Kompl. 2 — 1 Subarachnoidealblutung 1 toxische Gehirnblutung
M. d. Abt. 19/1 + Zerebr. Kompl. 0	**Dysenterie** mögliche zerebrale Komplikationen: Enzephalitis Meningitische Erscheinungen Thrombose		M. d. Abt. 233/0 Zerebr. Kompl. 0
M. d. Abt. 1896/135 + Zerebr. Kompl. 45 — 1 Meningitis Tbc 2 Thrombosen 1 eitrige Meningitis 41 Pert. Gehirn	**Pertussis** mögliche zerebrale Komplikationen: Pert. Gehirn Meningitis serosa Eitrige Meningitis Thrombose Blutung		M. d. Abt. 2048/16 + Zerebr. Kompl. 49 — 1 Blutung? 48 Pert. Gehirn
M. d. Abt. 1830/57 + Zerebr. Kompl. 10 — 2 seröse Meningitiden 1 Thrombose 7 Enzephalitiden	**Morbilli** mögliche zerebrale Komplikationen: Premaesles Enzephalitis Enzephalitis Meningitis serosa Eitrige Meningitis Thrombose		M. d. Abt. 2034/10 + Zerebr. Kompl. 26 — 3 seröse Meningitiden 1 Thrombose 22 Enzephalitiden
M. d. Abt. 27/0 Zerebr. Kompl. 0	**Rubeolen** mögliche zerebrale Komplikationen: Enzephalitis (auch vor dem Rubeolenexanthem) Meningitis serosa		M. d. Abt. 86/1 + Zerebr. Kompl. 3 — 3 Enzephalitiden
M. d. Abt. 338/0 Zerebr. Kompl. 1 — 1 Enzephalitis	**Varizellen** mögliche zerebrale Komplikationen: Enzephalitis (Chorea) (Akuter zerebraler Tremor) (Zerebellare Ataxie) Meningitis serosa Neuritis optica		M. d. Abt. 537/1 + Zerebr. Kompl. 7 — 1 Meningitis serosa 6 Enzephalitiden
M. d. Abt. 0 Zerebr. Kompl. 0	**Drüsenfieber** mögliche zerebrale Komplikationen: Enzephalitis Meningitis serosa		M. d. Abt. 411/0 Zerebr. Kompl. 0
M. d. Abt. 46/0 Zerebr. Kompl. 2 — 2 seröse Meningitiden	**Parotitis** mögliche zerebrale Komplikationen: Enzephalitis (Kortikale Reizerscheinungen) (Hör- und Gleichgewichtsstörungen) Meningitis serosa		M. d. Abt. 251/0 Zerebr. Kompl. 113 — 107 Meningitiden 6 Enzephalitiden
total M. d. Abt. 20 619 Zerebr. Kompl. 65			M. d. Abt. 12 307 Zerebr. Kompl. 205

waigen Auftreten selbst einer Meningitis serosa bei einem Keuchhustenkranken um die anderen Kinder dieses Pavillons etwas besorgt. So hat in der Differentialdiagnose des Pertussisgehirns für uns die Sorge um eine beginnende Poliomyelitis die Befürchtung einer Thrombose oder Blutung verdrängt, wenn auch die Meningitis serosa ungleich leichter abzugrenzen ist.

II. Zerebrale Komplikationen bei Viruskrankheiten

Morbilli

Mögliche zerebrale Komplikationen:

- Premaesles Enzephalitis
- Enzephalitis
- Meningitis serosa
- Eitrige Meningitis
- Thrombose

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 1830 Pat. (davon gestorben 57) 10 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 2034 Pat. (davon gestorben 10) 26 zerebrale Komplikationen.

Mit der Besprechung der (parainfektiösen) Masernenzephalitis, die derzeit fast allein als zerebrale Komplikation der Morbilli von Bedeutung ist, komme ich zu dem wesentlichsten Teil meines Themas.

Nach der Literatur schwankt die Erkrankungszahl bei der Masernenzephalitis zwischen 1 : 15000 und 1 : 642. Sie ist also etwas uneinheitlich, was zum Teil zu verstehen ist, wenn wir aus unserem Material das Vorkommen derartiger Enzephalitiden in den einzelnen Jahren vergleichsweise anführen werden. Hauptsächlich sollen Kinder zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr, mit der größten Befallsrate um das 10. Jahr, betroffen sein. Es werden immer wieder Fälle von Premaesles-Enzephalitis beschrieben, über deren Vorkommen uns eigene Erfahrungen fehlen. (Nur einmal sahen wir bei einem Kind 3 Tage vor Auftreten des Masernexanthems eine Meningitis serosa). Der Ausbruch einer Enzephalitis bei Masern ist vom 2. bis zum 17. Tag vom Beginn des Masernexanthems an möglich.

Das klinische Bild der Masernenzephalitis ist mannigfaltig und erstreckt sich von leichten meningealen Zeichen und geringer motorischer Unruhe bis zu schweren Krampfzuständen und Bewußtlosigkeit. Hemiparesen, Aphasie und bulbäre Symptome, wie Schluckstörungen, können ebenfalls beobachtet werden. Hier ist es oft schwer, im akuten Stadium, besonders bei einem späten Beginn der Enzephalitis und in Zeiten einer Poliomyelitis-Endemie, eine bulbäre Poliomyelitis auszuschließen. Hoher Temperaturanstieg ist als ungünstiges Zeichen zu werten.

Zur Erklärung der Entstehungsursache derartiger Enzephalitiden gibt es wie bei der Vakzine-Enzephalitis drei Theorien:

1. Das Masernvirus selbst,
2. Neuroallergische Entstehung,
3. Aktivierung eines unbekannten Virus.

Die 26 zerebralen Masernkomplikationen der Jahre 1952 bis 1958 waren: 22 Enzephalitiden, 1 Sinusthrombose und 3 seröse Meningitiden. Bei der Meningitis serosa möchte ich doch nochmals darauf hinweisen, daß diese nicht immer sicher als Begleitmeningitis der Infektionskrankheit angesehen werden darf. Bei virologischen Untersuchungen, die nach Möglichkeit durchgeführt werden sollen, sind da immer wieder Überraschungen zu erleben.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten unserer letzten 22 Masernenzephalitiden war folgendes festzustellen:

1. Altersverteilung: 9 Kinder waren zwischen 6 und 7 Jahre alt, 4 zwischen 8 und 10 Jahre. Das jüngste Kind war 1½ Jahre, das älteste 10 Jahre.
2. Geschlechtsverteilung: 14 Knaben und 8 Mädchen.
3. Letalität: 4 Todesfälle = 18,6%.
4. Tag des Beginns der Enzephalitis: 19mal am 3.—6. Tag nach Auftreten des Masernexanthems, 3mal am 7.—9. Tag.
5. Temperatur während der Enzephalitis: 4 Kinder mit über 39° Fieber kamen ad exitum, 6 Kinder mit Temperaturen über 39° wurden geheilt.
6. Unter den 22 Kindern war 1 primär zerebralgeschädigtes.

Da sich uns in der Therapie der pulmonalen Komplikationen vor allem Aureomycin, Terramycin und Achromycin bewährt haben, geben wir auch bei der Enzephalitis neben der üblichen Kreislauftherapie gerne diese Präparate. Vom Cortison, das natürlich eines Versuches wert ist, ist zu sagen, daß 2 Kinder, die wir damit behandelt haben, gestorben sind. Von den 6 Kindern mit Temperatur über 39°, die geheilt wurden, hat andererseits nur eines Cortison bekommen. Bei schwersten Fällen, besonders mit bulbären Symptomen, ist eine große Therapie, ähnlich der bei der Poliomyelitis, mit Tracheotomie, künstlicher Ernährung und zeitweiser künstlicher Beatmung oft nicht zu umgehen, wenngleich man sich von dieser Methode auch nicht zuviel erwarten darf. Von manchen Autoren wird auch das Gammaglobulin in der Therapie der Masernenzephalitis befürwortet. Jede Masernenzephalitis ist anfangs prognostisch schwer zu beurteilen und das Gefühl der therapeutischen Hilflosigkeit manchmal nicht zu leugnen.

Auch dazu einige Krankengeschichten:

P. J., 10 Jahre. Am 10. 5. 1957 Auftreten eines Masernexanthems. Aufgenommen am 14. 5. Am Tag der Aufnahme starke Nackensteifigkeit, Tremor in der rechten oberen Extremität, Rigidität in beiden unteren Extremitäten, unsicherer Gang, Retentio urinae, weinerliche Stimmung, im Liquor 203/3 Zellen. In den nächsten Tagen zunehmende Verschlechterung. Am 18. 5. Temperatur 40°, nicht mehr ansprechbar, zeitweise tonisch-klonische Krämpfe, Exitus letalis. Obduktionsbefund: Frische perivenöse Enzephalitis.

E. H., 3½ Jahre. Am 29. 4. 1957 Auftreten des Masernexanthems. Aufgenommen am 4. 5. Am Tag der Aufnahme starke Nackensteifigkeit, somnolent, in den Reaktionen verlangsamt, keine aktive Bewegung der Beine, Temperatur 38,5°, im Liquor 130/3 Zellen. Am 6. 5. noch immer sehr abweisend, unkoordinierte Bewegungen aller vier Extremitäten. Am 7. 5. afebril. Am 23. 5. beschwerdefrei entlassen.

K. R., 3½ Jahre. Am 13. 11. 1957 Auftreten des Masernexanthems. Aufnahme am 18. 11. An diesem Tag Temperatur 37°, etwas verwirrt, Verdacht auf Pneumonie rechts basal. Am 20. 11. starke motorische Unruhe und zeitweise Bewußtseinsstörung. Nach wenigen Stunden Exitus letalis. Obduktionsbefund: Sinusvenenthrombose.

Thalhammer hat im Jahre 1958 an Hand der Literatur zur neuroallergischen Theorie der parainfektiösen Enzephalitiden kritisch Stellung genommen. Ich glaube, durch einige Beispiele aus der Spitalspraxis darlegen zu können, daß sicher nicht alles als neuroallergisches Geschehen zu deuten ist und daß sich zumindest zu gewissen Zeiten das Virus, in diesem Fall der Masern, selbst zur Erklärung des Entstehens derartiger Enzephalitiden aufdrängt.

1. Saisonverteilung:

1952: 3 Enzephalitiden (9. 4., 10. 12., 12. 12.)
1953: 4 Enzephalitiden (11. 3., 14. 3., 1. 6., 10. 6.)
1954: 6 Enzephalitiden (5. 3., 14. 3., 20. 4., 3. 5., 25. 5., 5. 6.)
1955: 1 Enzephalitis (8. 2.)
1956: 2 Enzephalitiden (2. 4., 12. 8.)
1957: 5 Enzephalitiden (3. 4., 4. 5., 14. 5., 27. 9., 23. 11.)
1958: 1 Enzephalitis (10. 1.)

Man hat bei Betrachtung dieser Übersicht doch den Eindruck, daß zu gewissen, relativ kurz dauernden Zeiten, die Masern gehäuft zur Enzephalitis neigen, genauso wie zu anderen Zeiten im Ablauf der Morbilli gehäuft pulmonale Komplikationen zu sehen sind oder sie wieder ausgesprochen mild verlaufen können und, in ihrer Virulenz erschöpft, zeitweise fast ganz verschwinden. Besonders die 6 Enzephalitiden der Monate März bis Juni 1954 scheinen da beachtenswert, wobei noch zu erwähnen wäre, daß darunter kein Exitus war.

2. Es besteht nach unserem Material kein Zweifel, daß die Masernenzephalitiden, aber auch die anderen parainfektiösen Enzephalitiden zugenommen haben. Wenn auch nicht in dem Maß wie die anderen Viruserkrankungen des Zentralnervensystems, so doch in einer gewissen Parallele. Ist dies nicht auch viel eher mit dem immer wieder zu beobachtenden Wandel im klinischen Erscheinungsbild einer Infektionskrankheit zu erklären, und wäre nicht bei der neuroallergischen Theorie zu erwarten, daß die Zahl der Enzephalitiden so ziemlich gleichmäßig verläuft?

3. Auch das klinische Bild der einzelnen parainfektiösen Enzephalitiden ist verschieden. Während beispielsweise die Masernenzephalitis ein ausgesprochen buntes Bild zeigt, verläuft die Varizellenenzephalitis, wie ja schon öfter beschrieben, vorwiegend unter dem Bild der zerebellaren Ataxie.

Es ist also ohne weiteres denkbar, daß mit der häufigeren Beobachtung derartiger Enzephalitiden (und eigentlich müßte damit gerechnet werden) auch deren Entstehungsursache ihre Problematik verlieren wird. Letzten Endes könnte dies auch einmal für die Therapie von größerer Bedeutung werden. Die ersten Ansätze sind vorhanden. Die Berichte über den gelungenen Virusnachweis des Erregers der primären Infektionskrankheit im Gehirn bei parainfektiöser Enzephalitis nehmen zu, und auch die Mitteilungen über die histopathologischen Veränderungen bei dieser Krankheit sind nicht mehr so einheitlich, wie dies ursprünglich der Fall war. Neben den Befunden von perivaskulärer Demyelinisation werden immer mehr Fälle mit entzündlichen Veränderungen, ähnlich denen bei primären Virusenzephalitiden, beschrieben. Es sind also fließende Übergänge zu beobachten, die wahrscheinlich nur zu richtigen Erkenntnissen führen können, wenn neben den histopathologischen Befunden der Krankheitsverlauf zur Beurteilung herangezogen wird.

Wir sind demnach der Meinung, daß ätiologisch doch das Virus selbst bei der Entstehung einer parainfektiösen Enzephalitis stärkere Beachtung verdient, wenn man nicht die Auseinandersetzung des Organismus mit einer Infektionskrankheit schon als allergischen Vorgang bezeichnen will. *Fanconi* gibt in letzter Zeit der Meinung Ausdruck, daß die Frühformen derartiger Enzephalitiden möglicherweise virusbedingt sind und die Spätformen neuroallergischer Natur sein können, und führt die Bezeichnung Reaktionsenzephalitis dafür ein.

Trotz der relativ großen Zahl von zerebralen Komplikationen, wie wir sie gesehen haben, sind aber die Masern sicher als eine harmlose Kinderkrankheit zu bezeichnen, da ja die Statistik einer Krankenabteilung täuscht. Wenn heute auch mehr Kinder stationär aufgenommen werden, weil beide Elternteile im Beruf stehen, so bleiben doch noch zahlreiche in häuslicher Behandlung, die statistisch nicht erfaßt werden können.

Über die Folgezustände nach parainfektiösen Enzephalitiden soll am Ende gesprochen werden. Hier nur an Hand einer Krankengeschichte ein Beispiel dafür.

P. H., 7 Jahre. Aufgenommen am 5. 3. 1954 mit sicheren Masern. Am 7. 3. beginnende Pigmentflecke. Am 8. 3. abends neuerlicher Temperaturanstieg bis 38,5°, Nackensteifigkeit, im Liquor 543/3 Zellen. In den nächsten Tagen Parästhesien am ganzen Körper, gleichgültiger, wie verschlafener Gesichtsausdruck. Auf Fragen erfolgt mit langsamer Reaktion und verwaschener Sprache eine richtige Antwort. Die Reflexe lebhaft, an der rechten unteren Extremität Patellarklonus. Retentio urinae. Diagnose: Meningoenzephalitis bei Masern. Bis zum 12. 3. Rückgang dieser Erscheinungen.

Im Winter 1956, nach zwei Jahren, wurde der Bub erstmals wegen einer zunehmenden Wesensveränderung und wegen Lernschwierigkeiten einer heilpädagogischen Begutachtung zugeführt. Im Jahre 1958 mußte das Kind wegen gehäufter Tobsuchtsanfälle auf einer kinderpsychiatrischen Station aufgenommen werden.

Rubeolen

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Enzephalitis (auch vor dem Rubeolenexanthem)
- Meningitis serosa

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 27 Pat. (davon gestorben 0) 0 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 86 Pat. (davon gestorben 1) 3 zerebrale Komplikationen.

Da es früher schwer war, beispielsweise bei Kindern mit Masern und Keuchhusten, das etwaige Auftreten einer eitrigen Meningitis einer dieser Erkrankungen zuzuordnen, sind in dieser Arbeit nur Einzelerkrankungen berücksichtigt. Selbstverständlich haben wir in Zeiten, wo Röteln vorkommen — diese Krankheit ist manchmal Jahre hindurch fast ganz verschwunden und tritt ebenso plötzlich wieder auf —, fast auf jedem Pavillon Röteln. Es ist dies die einzige Hausinfektion, die uns nicht belastet, da es besonders bei Mädchen, wegen der Gefahr der Rubeolenembryopathie, ja nur wünschenswert ist, wenn sie diese Infektion in frühen Jahren durchmachen.

Rubeolenenzephalitiden sind sicher ein seltenes Ereignis. Es ist also daraus kein richtiges Verhältnis zu dem tatsächlichen Vorkommen der Rubeolenenzephalitis abzuleiten, wenn wir während der letzten Rubeolenepidemie gleich deren 3 zu Gesicht bekamen. Schon eher scheint es uns, wie schon bei den Masern ausgeführt, auch hier dem Genius epidemicus der damaligen Epidemie zuzuschreiben. Von diesen 3 Enzephalitiden, die innerhalb eines Monats (30. 3., 10. 4. und 22. 4. 1955) auftraten, sei ein Krankheitsverlauf wiedergegeben:

Z. R., 6½ Jahre. Am 18. 3. 1955 Auftreten des Rubeolenexanthems. Aufgenommen am 22. 3. An diesem Tag Nackensteifigkeit, Sensorium frei, Motorik und Reflexe der Extremitäten o. B. Im Liquor 492/3 Zellen. Temperatur 37,5°. Am 24. 3. ist das Kind schwer besinnlich, schläft viel. Motorische Unruhe. Temperatur 38,5°. Am 26. 3. bewußtlos, schreit bei Berührung, Incontinentia urinae. Am 27. 3. wieder ansprechbar, aber noch schwer besinnlich. Ataktischer Gang. In den nächsten Tagen zunehmende Besserung. Beschwerdefrei entlassen am 19. 4.

Aus der Literatur ist ersichtlich, daß auch bei Röteln Enzephalitiden vor Ausbruch des Exanthems auftreten können.

Varizellen

Mögliche zerebrale Komplikationen:
- Enzephalitis
- (Chorea)
- (Akuter zerebraler Tremor)
- (Zerebellare Ataxie)
- Meningitis serosa
- Neuritis optica

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 338 Pat. (davon gestorben 0) 1 zerebrale Komplikation,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 537 Pat. (davon gestorben 1) 7 zerebrale Komplikationen.

Die Inkubationszeit der *Varizellenenzephalitis* wird zum Unterschied von den Masern mit 5—15 Tagen vom Ausbruch

des Exanthems angegeben. Wie bei allen exanthematischen Viruserkrankungen tritt eine zerebrale Komplikation unabhängig von der Schwere der Hautveränderungen auf.

Wir sahen 1 Meningitis serosa und 6 Enzephalitiden, hauptsächlich vom zerebellaren Typ und mit günstiger Prognose. Auch hier ist für uns, wie bei den Masern und Röteln, die Verteilung der Enzephalitiden auf gewisse Jahre auffallend. (9. 12., 14. 3. und 16. 3. 1952, 4. 1. und 5. 4. 1954, 2. 12. 1958.)

Der Ablauf einer Varizellenenzephalitis sei an Hand einer Krankengeschichte dargestellt:

F. M., 9 Jahre. Aufgenommen am 31. 5. 1958. In Abtrocknung begriffene Varizelleneffloreszenzen. (14 Tage vorher Beginn der Varizellen.) Sensorium frei, angedeutete Nackensteifigkeit, unkoordinierte Bewegungen der Arme und Beine. Ataktischer Gang. Reflexe gut auslösbar. Im Liquor 77/3 Zellen. Temperatur 37,5°. Am 1. 6. ungeänderter Befund. Am 2. 6. noch immer stark ataktischer Gang. In den folgenden Tagen relativ rasche Besserung. Entlassen am 22. 6. vollkommen beschwerdefrei.

Drüsenfieber

Mögliche zerebrale Komplikationen:
Enzephalitis
Meningitis serosa

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 411 Pat. (davon gestorben 0) 0 zerebrale Komplikation.

Der Morbus *Pfeiffer* ist bei uns nach seiner neuerlichen Beschreibung durch *Glanzmann* im Jahre 1930 erst nach Rückgang der Diphtherieerkrankungen stärker in Erscheinung getreten, während früher anscheinend nur sporadische Fälle beobachtet wurden. Die Beläge sind oft von einer Diphtherie nur schwer zu unterscheiden; generalisierte Drüsenschwellung, Milztumor, das typische Blutbild und auch das oft lang anhaltende hohe Fieber machen die Diagnose aber auch ohne *Paul-Bunnell- (Hanganaziu-Deicher-)* Reaktion möglich.

Während in der Monographie von *Glanzmann* zerebrale Komplikationen nicht erwähnt werden, sind nunmehr einzelne Berichte von zerebralen Störungen während dieser Krankheit bekannt. Wir haben bisher noch keine derartige Komplikation gesehen.

Parotitis

Mögliche zerebrale Komplikationen:
Enzephalitis
(Kortikale Reizerscheinungen)
(Hör- und Gleichgewichtsstörungen)
Meningitis serosa

Material der Abteilung 1934 bis 1940: 46 Pat. (davon gestorben 0) 2 zerebrale Komplikationen,

Material der Abteilung 1952 bis 1958: 251 Pat. (davon gestorben 0) 113 zerebrale Komplikationen.

Nach der Literatur soll der Beginn einer Meningitis serosa etwas früher (um den 5. Tag) einsetzen als der einer Enzephalitis (vom 8. Tag an).

Die Mumpsmeningitis kann auch ohne vorhergehende klinisch manifeste Parotitis epidemica vorkommen. (Meningitis parotitica sine parotitide). In der Differentialdiagnose gegen andere seröse Meningitiden ist sie durch die Komplementbindungsreaktion und die erhöhten Diastasewerte abzugrenzen und zeigt oft eine hohe Zellvermehrung im Liquor. (Einige 1000/3 Zellen.) Rezidive im Verlauf einer Mumpsmeningitis mit neuerlichem Zellanstieg werden beschrieben und haben wir selbst auch gesehen. Nicht selten ist nur ein einmaliges Erbrechen bei fast fehlender Nackensteifigkeit und ohne nennenswerten Temperaturanstieg das einzige klinische Zeichen des Beginns einer derartigen Meningitis. Das mag auch als Erklärung dafür dienen, daß jetzt die Mumpsmeningitiden ungleich häufiger diagnostiziert werden als früher, wo das Erbrechen unter Umständen als Pankreasmitbeteiligung gewertet wurde. Wir haben aber doch den Eindruck, daß auch hier die Gefahr der Meningitiserkrankung von Endemie zu Endemie verschieden ist. So sahen wir im Jahre 1956 bei 92 Parotitiserkrankungen 56 und 1957 bei 32 nur 9 Meningitiden.

Von den 113 zerebralen Komplikationen verliefen 107 unter dem Bild der Meningitis serosa. Bei 6 Patienten war ein etwas schwereres Krankheitsbild mit stark erhöhter Temperatur durch mehrere Tage, starker Nackensteifigkeit, Benommenheit und motorischer Unruhe feststellbar.

Bei einigen anderen Krankheiten, wie bei

Pilzerkrankungen, bei denen Meningitiden und Meningo-Enzephalitiden beschrieben werden, ebenso bei

Grippe (Enzephalitis, Meningitis serosa) — wir hatten in den letzten Epidemiejahren eine große Anzahl stationär aufgenommen —, bei

Herpes simplex (Meningo-Enzephalitis),
Erysipel (eitrige Meningitis),
Hepatitis epidemica (Meningitis, Enzephalitis),
Exanthema subitum (Meningitis, Enzephalitis)
und bei der
Katzenkratzkrankheit (Meningitis, Enzephalitis)
fehlen uns persönliche Erfahrungen mit zerebralen Komplikationen.

Die Vakzineenzephalitis, die vielleicht noch am Rande zu diesem Thema gehört, ist in der Problematik zu umfangreich und müßte getrennt abgehandelt werden. Wir hatten in den Jahren 1952—1958 an der Abteilung 7 Patienten mit dieser Krankheit. Darunter waren 5 Kinder im Alter von 12 Jahren, die vorher noch nie geimpft waren, von denen 2 starben. Die Inkubationszeit wird mit 5—14 Tagen von der Impfung angenommen, die Letalität mit 30—50% angegeben. Zur Erklärung der Entstehungsursache gibt es die drei gleichen Theorien wie für die parainfektiösen Enzephalitiden. Interessant ist die Beobachtung, daß die Vakzineenzephalitis, unabhängig vom Herstellungsverfahren der Vakzine, in bestimmten Gegenden nicht auftritt. (Frankreich — *Berger;* Ärztl. Fortbild., Dez. 1958.)

In jüngster Zeit hatten wir ein 8jähriges Mädchen mit dem klinischen Bild einer Meningo-Enzephalitis in Behandlung. Wegen einer beiderseitigen Pupillenstarre wurde eine *Wassermann*-Reaktion gemacht, die sowohl im Blut als im Liquor positiv war. Außerdem war auch die WaR. bei der Mutter positiv. Da eine Lues in der heutigen Zeit kaum gesehen wird, scheint es zweckmäßig, bei der Besprechung zerebraler Erkrankungen nach Infektionen auch auf diese Möglichkeit hinzuweisen.

Folgezustände nach parainfektiösen Enzephalitiden und Meningitiden

Da wir selbst keine Nachuntersuchungen gemacht haben, verweise ich auf eine Publikation *Aspergers,* in der auch unser Krankengut verwertet wurde. Das Auftreten einer Enzephalitis wird durch einige dispositionelle Ursachen begünstigt. Es sind dies familiäre, altersgemäße und persönliche (sensible Neuropathen, körperlicher Zustand im Moment der Infektion).

An Folgezuständen, die nicht zu selten auftreten und auch bei der Meningitis serosa vorkommen können, beschreibt er:

epileptische Anfälle,
vegetative Folgesymptome,
trophische Störungen,
endokrine Störungen,
Intelligenzstörungen,
Charakterstörungen.

Pietsch und *Schindling* sehen derartige Folgezustände oft schon vor der Entlassung, also kurze Zeit nach dem Abheilen der akuten Krankheit, besonders bei schweren, lang dauernden Krankheitsprozessen. Auffallend ist bei diesen Autoren die Beschreibung der schweren Verlaufsform der Varizellenenzephalitiden.

Wir möchten hier nochmals auf die Publikation *Fanconis* zurückkommen, in der er bei der parainfektiösen Enzephalitis zwischen virusbedingten Frühformen und neuroallergischen Spätformen unterscheidet. In unserem Material sind die Masernenzephalitiden vorwiegend der Frühform zuzuordnen und zeigten meist ein schweres Krankheitsbild. Die Varizellenenzephalitiden mit ihrer leichten Verlaufsform hatten dagegen ihren Beginn erst um den 14. Tag nach Ausbruch des Exanthems und wären daher Spätformen. Wenn *Pietsch* und *Schindling* berichten, daß das Entstehen von Folgezuständen je nach der Krankheitsart verschieden ist, könnten wir uns vorstellen, daß sowohl die Prognose des Krankheitsverlaufs als auch die der Folgezustände von dem Beginn der Enzephalitis abhängt. Vielleicht sollte auch dem saisonbedingten gehäufteren Auftreten derartiger Enzephalitiden und andererseits den sporadischen Fällen in der Beurteilung mehr Beachtung geschenkt werden. Selbstverständlich ist unser Material allein nicht ausreichend, um bindende Schlüsse zu gestatten.

Gerade die zerebralen Komplikationen bei Infektionskrankkeiten sind medikamentös schwer beeinflußbar und aus diesem Grunde und auch wegen der möglichen Folgezustände zu fürchten. Es scheint daher von Interesse, über das momentane Vorkommen derartiger Erkrankungen an Hand eines größeren Materials zu berichten. Wie schon eingangs erwähnt, stehen also im Augenblick die Viruskrankheiten im Vordergrund, während die bakteriellen Infektionen in den Hintergrund treten. Warum das so ist, wissen wir nicht. Spielen Umwelteinflüsse, die Wetterlage eine Rolle? Ist das menschliche Gehirn in einem Entwicklungsprozeß, der es für Virusinfektionen anfälliger macht? Ist den Viren eine bessere Anpassung an das Zentralnervensystem gelungen? Haben die Bakterien vor der Einführung der antibiotischen Therapie die Viren unterdrückt? Oder sind die Viren plötzlich ganz einfach da, wobei ja das eine oder andere jetzt bekanntgewordene Virus gar nicht so pathogen sein muß. Alles Fragen, die den die Unwissenheit kennzeichnenden Begriff des „Genius epidemicus" im Wandel der Infektionskrankheiten nur noch unbestimmter erscheinen lassen.

Bei diesem Überblick scheinen uns aber doch die Jahre 1952 bis 1958 für die Erkrankten die günstigeren und für uns Ärzte die erfreulicheren zu sein. Die Letalität ist bei den meisten Infektionskrankheiten wesentlich zurückgegangen, einzelne der gefürchteten zerebralen Komplikationen sind fast ganz verschwunden, und auch die Zahl der Enzephalitiden im Gefolge virusbedingter exanthematischer Krankheiten ist nicht sonderlich hoch. Daß sie für den einzelnen Betroffenen und seine Angehörigen aber doch ein schweres Problem darstellen, steht außer Frage.

Schrifttum: Asperger, H.: Enzephalitis im Kindesalter und Folgezustände. Wien. klin. Wschr., 64 (1952), S. 171—175. — Bergmann, G. v.: Handbuch der Inneren Medizin. Infektionskrankheiten. Bd. I u. II. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952). — Fanconi, G.: Die Viruskrankheiten des Zentralnervensystems. Praxis, 48 (1959), S. 188-193. — Gädeke, R. u. Strunk, G.: Die gegenwärtigen Kenntnisse über Beziehungen zwischen isoallergischer, parainfektiöser und postvakzinaler Enzephalitis. Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 642—647. — Hausmann, E.: Eine zentralnervöse Komplikation im Verlaufe einer Diphtherie anschließend an Serumkrankheit. Med. Klin., 47 (1952), S. 1492—1494. — Konzett, W.: Über parainfektiöse, neurologische Komplikationen im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung einiger erwähnenswerten Krankheitsbilder. N.-Öst. Z. Kinderheilk., Bd. I (1956), S. 91—131. — Kundratitz, K.: Erkrankungen des Zentralnervensystems als Ursache körperlicher und geistiger Defekte — Wandlungen der Krankheitsbilder. Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 638—642. — Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Georg Thieme-Verlag, Leipzig (1942). — Pietsch, J. u. Schindling, I.: Katamnestische Untersuchungen an kindlichen Enzephalitispatienten. Z. Kinderheilk., 81 (1958), S. 645—659. — Rambauske, K.: Hirnembolie nach Rachendiphtherie. Klin. Med., 6 (1951), S. 410—414. — Thalhammer, O.: Die neuroallergische Theorie über die Genese der parainfektiösen Enzephalitis. (Eine kritische Betrachtung). N.-Öst. Z. Kinderheilk., Band 3 (1958), S. 57—62. — Weisse, K.: Die diffuse perivenöse Herdenzephalitis. In Opitz, H.: Pädiatrie, S. 907—910. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957). — Zischinsky, H.: Über das Vorkommen primär eitriger Meningitis bei im Kindesalter ablaufenden akuten Infektionskrankheiten. Ib. Kinderheilk., 121 (1928), S. 221—248. — Zischinsky, H.: Über Vorkommen und Klinik von Thrombosen, insbesondere von Sinusthrombosen, von Blutungen des Gehirns und seiner Häute und Embolien am akut infektionskranken Kind. Jb. f. Kinderheilk., 124 (1929), S. 35—71. — Zischinsky, H.: Die akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter. Urban u. Schwarzenberg, Wien (1948). — Zischinsky, H.: Über die Zunahme akuter Erkrankungen des Zentralnervensystems. N.-Öst. Z. Kinderheilk., Bd. I (1955), S. 85—89. — Zischinsky, H.: Bericht über Hausinfektionen mit Poliomyelitis auf einer Pertussisstation. Mschr. Kinderheilk., 105 (1957), S. 14—17.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Radl, Wilhelminenspital, Kinder- u. Infekt.-Abt., Wien XVI, Montlearstr. 37.

DK 616.9 - 06 : 616.831

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus dem Stadtkrankenhaus Bad Lauterberg/Harz (Chefarzt: Dr. med. *H. Müller*)

Behandlung posttraumatischer Ödemzustände mit Cycloven

von C. BRÖRKEN

Zusammenfassung: Cycloven hat sich uns in der Behandlung posttraumatischer Weichteilschwellungen ausgezeichnet bewährt. Wir behandelten 110 Patienten — vorwiegend wegen Frakturen im Bereich der unteren und oberen Extremitäten — neben den üblichen physikalischen Maßnahmen mit C y c l o v e n. Wir leiteten die Behandlung bei den stationären Patienten mit 2 × 2 ccm i.m. und 3 × 1 Dragée bzw. 3 × 20 Tropfen und bei den ambulanten Patienten n u r mit 3 × 2 Dragées bzw. 3 × 30 Tropfen ein. Die intramuskulären Injektionen wurden in jedem Fall — darauf wird besonders hingewiesen — glatt vertragen.

Nach einem Zeitraum von 3—4 Tagen — gegenüber 14 Tagen zu der Zeit, ehe wir Cycloven anwendeten — waren die posttraumatischen Weichteilschwellungen soweit abgeklungen, daß wir einen ungepolsterten Gipsverband anlegen konnten. In keinem Fall war eine nachträgliche Gipsspaltung erforderlich. Hatten wir die Gipsverbände angelegt, so setzten wir die Injektionen ab und ließen die orale Therapie weiterlaufen. Später reduzierten wir die oralen Gaben auf 3 × 1 Dragée bzw. 3 × 20 Tropfen. Diese Medikation wurde ausnahmslos bis zur Entlassung der Patienten durchgeführt, mit dem Erfolg, daß wir in keinem Fall Komplikationen im Sinne eines „Sudeck" zu verzeichnen hatten, was früher durchaus gelegentlich vorgekommen war. Das Präparat wurde in der Regel gut vertragen. In der Wirkung erwies es sich als unerheblich, ob Dragées oder Tropfen gegeben wurden.

Summary: We found cycloven to be an excellent measure in the treatment of post-traumatic soft-tissue swellings. 110 patients were treated — mostly for fractures in the area of the lower and upper extremities — with cycloven in addition to the usual physical methods. We started the treatment on in-patients by administering 2 ccm. intramuscularly twice a day and 1 pill three times a day or 20 drops three times a day, respectively; and in out-patients only with 2 pills three times a day or 30 drops three times a day, respectively. The intramuscular injections were easily tolerated in every case — and this fact is particularly emphasized.

After a period of 3 to 4 days — as opposed to the 14 days which it took prior to the time cycloven was applied — the posttraumatic soft-tissue swellings had subsided to such an extent that we could apply a non-padded plaster cast. In no case was a subsequent slit in the cast necessary. Once we applied the plaster cast, then the injections could be dispensed with and the oral therapy pursued further. Later, the oral administration was reduced to 1 pill three times daily and 20 drops three times daily, respectively. Medication was administered till the patient was discharged without exception, with such success that in no case were any complications like "Sudeck" observed, which occasionally occurred before. The preparation was well tolerated as a rule. As far as its effect was concerned, it did not matter whether it was administered in the form of pills or drops.

Résumé: Suivant l'auteur, le cyclovène a donné d'excellents résultats dans le traitement d'œdèmes post-traumatiques des parties molles. 110 malades furant traités — essentiellement pour fractures des membres supérieurs et inférieurs — concurremment aux mesures physiques habituelles, au c y c l o v è n e. Le traitement débuta, chez les malades stationnaires, par 2 × 2 cc. par voie intramusculaire et 3 × 1 dragée ou 3 × 20 gouttes, et, chez les sujets soumis au traitement ambulatoire, par seulement 3 × 2 dragées ou 3 × 30 gouttes. Les injections intramusculaires furent, dans chaque cas — l'auteur y insiste tout particulièrement — tolérées sans le moindre incident.

Après un laps de temps de 3 à 4 jours — contre 14 avant que soit inauguré l'emploi du cyclovène — les œdèmes post-traumatiques des parties molles avaient regressé à ce point qu'un plâtrage non matelassé put être appliqué. En aucun cas on ne fut obligé, par la suite, de fendre le plâtrage. Dès l'application du plâtrage, les injections furent supprimées, alors que la thérapeutique par voie buccale était poursuivie. Plus tard, l'auteur réduisit les doses administrées par voie buccale à 3 × 1 dragée ou 3 × 20 gouttes. Cette médication fut pratiquée sans exception jusqu'à la sortie des malades et avec cet heureux résultat, qu'en aucun cas il n'y eut à enregistrer de complications du genre « Sudeck », ce qui, auparavant, se produisait parfois. Le produit fut, en général, parfaitement toléré. Dans son action, il apparut sans aucune importance que l'administration se fit par dragées ou par gouttes.

Bei der Behandlung von Extremitätenverletzungen, insbesondere Frakturen, machen sich immer wieder die bald nach dem Trauma auftretenden und zuweilen sehr lange bestehenden **Weichteilschwellungen** unangenehm bemerkbar. Besonders stark treten sie bei deformierten Brüchen auf, zu deren Korrektur eine stärkere Gewaltanwendung oder die blutige Reposition notwendig waren.

In jedem Falle bestehen diese Weichteilschwellungen über eine ganze Anzahl von Tagen. Bei der Versorgung nur durch ruhigstellende Verbände vergehen mehrere Tage, bis die Weichteilschwellungen unter Hochlagerung, Umschlägen oder ähnlichen Maßnahmen soweit abgeklungen sind, daß ein Gipsverband angelegt werden kann. Hierdurch wird nicht nur eine schnelle und absolute Ruhigstellung sehr erschwert, sondern auch der gesamte Heilungsverlauf erfährt durch die nur mangelhafte Ruhigstellung eine nicht unerhebliche Beeinträchtigung. Hinzu kommt der Zeitverlust, der infolge des ständigen Bettenmangels auf Unfallstationen ebenfalls eine nicht unerhebliche Rolle spielt.

Das Anlegen ungepolsterter und sofort wieder aufgeschnit-

tener Gipsverbände erweist sich als ebenso problematisch wie eine vorläufige Ruhigstellung im gepolsterten Gipsverband.

Erfordert das eine eine genaue und sorgfältige Überwachung seitens des behandelnden Arztes und des Pflegepersonals — bei welcher sich unerwünschte Zwischenfälle nicht immer vermeiden lassen werden —, so hat das andere den Nachteil des Umgipsens, bei welchem es zu Verschiebungen, ja sogar zum Abrutschen der Fragmente kommen kann.

Schon lange beschäftigen wir uns mit der Frage, welche Möglichkeiten beständen, die Dauer der ersten posttraumatischen Weichteilschwellungen durch geeignete Maßnahmen abzukürzen.

Das biologisch-pathologische Geschehen als Antwort auf alle möglichen traumatischen Irritationen des Gewebes, vor allem im Bereich der Extremitäten, darf in seinen wichtigsten Einzelheiten als bekannt vorausgesetzt werden. Es erscheint uns nur wichtig, vor allem auf das Reaktive in den Gewebsveränderungen, die einem Trauma folgen, hinzuweisen:

Jede Verletzung, gleichgültig welcher Art, ruft in dem verletzten Gewebe Abbaustoffe hervor, die einen Reiz auf die vegetative Gefäßinnervation ausüben. Es kommt zu einer Hyperämie und gesteigerten Transsudation mit Ödem. Diese reaktive Hyperämie und das Ödem entwickeln sich nicht nur am Ort der Schädigung, sondern meist weit darüber hinaus. Am Ort der Schädigung selbst kommt es schließlich zu einer gesteigerten Resorption und reparativen Regeneration. In diesem reaktiven Stadium zeigt die Haut im Bereich der Verletzung ein Ödem, die Temperatur ist erhöht und es besteht eine vermehrte Schweißabsonderung. Auf dem Röntgenbild sind die am Knochen ablaufenden An- und Abbauvorgänge noch nicht zu erkennen.

Aus diesem Stadium reaktiven Geschehens heraus kann es aus bisher nicht völlig geklärten Gründen zu einer pathologischen Degeneration mit Entwicklung der verschiedenen — in ihrem klinischen Bild bekannten — Stadien des von *Sudeck* beschriebenen Krankheitsbildes kommen.

Hierbei darf nicht unerwähnt bleiben, daß eine zu kurzfristige Ruhigstellung, frühzeitige Bewegungsübungen und unangebrachte Massage diese pathologische Degeneration fördern. Auch die Wichtigkeit „konstitutioneller Momente" in der Genese dieser Krankheitsbilder soll betont werden.

In der Therapie gingen wir neben Anwendung der üblichen Maßnahmen — unblutige oder blutige Reposition, absolute Ruhigstellung der Fraktur — von der Überlegung aus, bessere Zirkulationsverhältnisse in der verletzten Gliedmaße zu schaffen, um überschießende entzündliche Reaktionen zu bremsen. Dabei versuchten wir, das oben in seinen Grundzügen geschilderte Geschehen in einer möglichst schonenden und sinnvollen Weise abzukürzen. Hierbei bot sich uns das Gefäßwandtherapeutikum **Cycloven***) besonders an.

Cycloven ist ein Vitamin- und Pflanzenpräparat. Es enthält in der Ampulle neben Aesculin und Aesculussubstanz noch Vitamin B_1 und Rutin. Die oralen Präparate enthalten zusätzlich Extr. Hamamelidis und Echinaceae.

Der Akzent der Kombination liegt bei den Permeabilitätsvitaminen mit ihrer dichtenden und steuernden Wirkung auf die Kapillarwand. Sie liegen als Wirkstoffgruppe P im Aesculin, den Flavonolglykosiden der Roßkastanie und im Rutin. Als prosthetische Gruppe werden sie in die eiweißhaltige Kapillarmembran eingebaut und zeigen vielseitige physiologische Eigenschaften mit dem Ziel, den Transport von Sauerstoff und Baustoffen ins Gewebe zu beschleunigen und den venösen Rückfluß von Wasser und Abbauprodukten aus dem Gewebe zu aktivieren. Da sie die Cholinesterase hemmen und Adrenalin vor frühzeitiger Oxydation schützen, dürfte ihnen die Ingangsetzung der Gefäßtonisierung und damit die Überwindung der Stase zuzusprechen sein. Das an der Kapillarwand angreifende B_1 hat antiangiodegenerative Eigenschaften und beinflußt den Wasserhaushalt. Hamamelis besitzt vasokonstriktorische Eigenschaften. Echinacea bremst die im entzündlichen Gewebe überschießenden, die Ödembildung steigernden Hyaluronidasen.

*) Chemische Fabrik Tempelhof.

Somit erschien uns im Cycloven die pharmakologische Voraussetzung für eine sinnvolle Prophylaxe und Therapie gegeben zu sein.

Cycloven stand uns zur Verfügung in Ampullen von 2 ccm, in Tropfen und in Dragées.

Wir behandelten insgesamt 110 Patienten. Hiervon befanden sich 40 in stationärer und 70 in ambulanter Behandlung.

Als Kriterium eines Therapieerfolges werteten wir die Zeit zwischen Trauma und Abklingen der Weichteilschwellung.

In der Gruppe I — stationär behandelte Patienten — gestalteten wir die Behandlung im einzelnen nach folgenden Gesichtspunkten:

Bisher hatten wir uns darauf beschränkt, Frakturen ohne nennenswerte Deformität auf ruhigstellenden Schienen so lange zu lagern, bis ein ungepolsterter Gipsverband angelegt werden konnte. Dabei wurden zusätzlich Hochlagerung und feuchte Umschläge verordnet. Unter diesen Maßnahmen verstrichen in der Regel 8—12 Tage, bis ein befriedigender Rückgang der Schwellungszustände erreicht war.

Nunmehr wollten wir prüfen, ob Cycloven in der Lage sei, die posttraumatisch auftretenden Weichteilschwellungen in signifikanter Weise zu beeinflussen.

Um die **Wirksamkeit** von Cycloven zu prüfen, leiteten wir bei allen 40 stationären Patienten die Behandlung sofort nach der Aufnahme mit der intramuskulären Injektion von 2×2 ccm des Medikamentes ein. Dabei handelte es sich im wesentlichen um Frakturen im Bereich der unteren Extremität. Zusätzlich zu diesen Injektionen verabfolgten wir in 30 Fällen entweder 3×20 Tropfen oder 3×1 Dragée Cycloven. Bei den verbleibenden 10 Patienten beschränkten wir uns auf die Injektionstherapie. Hatten wir doch die kombinierte Behandlung eingeleitet, um festzustellen, ob die Wirksamkeit von Cycloven erhöht werden könne, wenn die parenterale mit der oralen Medikation verbunden würde. In der Tat erwies es sich, daß in den 30 Fällen der kombinierten Behandlung schon nach 3—4 Tagen ein ungepolsterter Gipsverband angelegt werden konnte, ohne daß später Korrekturen des Verbandes notwendig geworden wären. Verabfolgten wir nur die intramuskulären Injektionen, mußten wir mit dem Anlegen des Gipsverbandes 5—6 Tage warten! Wenn die zum Vergleich stehenden Zahlen auch nur klein sind, so waren doch die Ergebnisse eindeutig. Die kombinierte Therapie erwies sich den alleinigen Injektionen gegenüber als deutlich überlegen. Hierbei war es unerheblich, ob Tropfen oder Dragées gegeben wurden. — Besonders hervorzuheben ist, daß wir die Injektionen ausnahmslos intramuskulär verabfolgten. Es wurde in jedem Fall an typischer Stelle des Glutaeus tief i.m. gespritzt, ohne daß irgendwelche lokale oder allgemeine Reaktionen aufgetreten wären. Die Injektionen wurden ohne wesentliche Schmerzen vertragen, was wir auf die lokalanästhetische Wirkung des Vitamin B_1 beziehen möchten. In keinem Fall war ein Absetzen der eingeleiteten Therapie notwendig. Über die Art des verabfolgten Medikamentes ließen wir unsere Patienten bewußt im unklaren.

Hatten wir nach 3—4 Tagen den Gipsverband angelegt, so setzten wir stets die Injektionen ab und verabfolgten nur noch die Tropfen oder Dragées. Diese gaben wir in jedem Fall solange, wie Bettruhe eingehalten werden mußte, die sich im Durchschnitt auf 7—8 Wochen belief.

Tab. 1. Stationäre Behandlungen:

Lokalisation und Anzahl der Frakturen:		Anlegen des Gipsverbandes
Frakturen d. Außenknöchels	13	ohne Cyclovenbehandlung nach 8—12 Tagen
Frakturen bd. Knöchel	12	mit Cyclovenbehandlung nach 3—4 Tagen
Tibiafrakturen	9	
Suprakondyl. Oberschenkelfrakturen	4	
Oberarmfrakturen	2	
Insgesamt:	40	

In der 2. Gruppe unserer wegen Frakturen im Bereich von Hand und Unterarm ambulant behandelter Patienten war in 36 Fällen eine operative Wundversorgung wegen begleitender Weichteilverletzungen (z. T. offene Frakturen) notwendig. 21 Radiusbrüche mußten reponiert werden. Zur Ruhigstellung dieser Brüche legten wir in den ersten Tagen eine Speichenschiene an, die wegen des Nachlassens der Schwellung jeden 2. Tag nachgewickelt werden mußte.

Die **Cycloven-Behandlung** gestalteten wir bei allen diesen 70 Patienten einheitlich. Wir verabfolgten diesmal keine Injektionen, sondern gaben einleitend entweder 3×30 Tropfen oder 3×2 Dragées. Hierbei wurde entsprechend den Wünschen der Patienten wahlweise verfahren. Hatte sich doch schon vorher herausgestellt, daß es unerheblich zu sein schien, ob Tropfen oder Dragées verabfolgt wurden. Weitaus die Mehrzahl der Patienten zog die Dragées vor. Es fand sich tatsächlich kein Unterschied in der Wirksamkeit.

Auch in dieser Patientengruppe konnten wir gegenüber früher ein sehr viel schnelleres Nachlassen der Weichteilschwellungen beobachten.

Tab. 2. Ambulante Behandlungen:

Lokalisation und Anzahl der Frakturen:		Anlage des Gipsverbandes
Frakturen d. Handphalangen	32	ohne Cyclovenbehandlung nach ca. 14 Tagen
Frakturen d. Mittelhand	10	mit Cyclovenbehandlung nach 4—6 Tagen
Radiusfrakturen	28	
Insgesamt:	70	

Besonders erwähnt werden müssen die 21 Patienten mit den repositionsbedürftigen Radiusfrakturen. Hier fanden sich z. T. schon bei der Aufnahme erhebliche Ödeme im Bereich der Bruchstelle.

Mußten wir früher unter Umständen bis zu 14 Tagen oder gelegentlich noch länger mit dem Anlegen des Gipsverbandes warten, so bedeutete es für uns einen sehr erheblichen Fortschritt, jetzt unter der Cyclovenbehandlung bereits in der Regel nach 4—6 Tagen einen ungepolsterten Gipsverband anlegen zu können, nachdem zunächst im Anschluß an die Reposition eine Speichenschiene angewickelt worden war.

Nach Anlegen des Gipsverbandes — Korrekturen wurden auch hier in keinem Fall notwendig — reduzierten wir unsere Cyclovengaben auf 3×1 Dragée bzw. 3×20 Tropfen.

In der Phase der eigentlichen **Nachbehandlung,** die nach röntgenologisch gesicherter Bruchheilung einsetzt, galt es ebenfalls zu prüfen, ob auch jetzt Cycloven mit gutem Erfolg verabreicht werden könne. War es uns doch durchaus geläufig, in der nun einsetzenden Behandlungsphase gelegentlich unterschiedlich stark ausgeprägte Erscheinungsbilder eines *„Sudeck"* zu sehen. Diese Bilder wechselten vom Auftreten einer leichten Schwellung mit typischer Glanzhaut bis zur ausgeprägten Atrophie.

Neben den bisher üblichen Maßnahmen — leichte selbsttätige Bewegungsübungen unter peinlicher Vermeidung jeglicher Schmerzen, Heißluftbestrahlungen und Wechselbäder — setzten wir die orale Cyclovenmedikation fort. Entweder wurden 3×20 Tropfen oder 3×1 Dragée gegeben. In jedem Fall gaben wir unseren Patienten das Cycloven bis zur Entlassung aus unserer Behandlung.

Unter dieser Therapie konnten wir bei allen 110 Patienten der stationären und ambulanten Behandlung einen ungestörten Heilungsverlauf verzeichnen. Veränderungen, die als ein Stadium des *„Sudeck"* angesehen werden mußten, traten nicht auf. Nach entsprechender Zeit — 4—6 Wochen — nahmen wir die Gipsverbände ab und legten, sofern genügend Knochenneubildung nachzuweisen war, einen elastischen Verband an und ließen aktive Bewegungsübungen durchführen. Cycloven wurde bis zum Abschluß der Behandlung, in der Regel nach insgesamt 10—12 Wochen, weitergegeben. Lediglich bei einer 70jährigen Patientin, die wegen eines Oberarmkopfbruches 5 Wochen in einem Extensionsverband gelegen hatte, trat mit Einsetzen der Nachbehandlung ein leichtes Ödem des Handrückens, verbunden mit einer mäßigen Glanzhaut, auf. Sofort leiteten wir eine erneute strenge Ruhigstellung und intramuskuläre Cyclovenbehandlung ein. Das Ödem hatte sich nach 5 Tagen, die Glanzhaut nach 10 Tagen verflüchtigt. Der weitere Verlauf war ungestört und wir konnten die Frau nach insgesamt 8 Wochen beschwerdefrei bei fast völlig wiederhergestellter Funktion des Armes entlassen.

Als einzige Unverträglichkeitsreaktion erlebten wir bei einem 40jährigen Mann, der wegen einer Fraktur des linken 1. Metakarpale in unsere Behandlung kam, daß nach Cycloventropfen eine diffuse Urtikaria auftrat, die sich nach dem sofortigen Absetzen des Medikamentes innerhalb weniger Stunden verflüchtigte. Bei diesem Patienten verzichteten wir auf weitere Cyclovengaben.

Gelegentlich erschienen Patienten bei uns, die seit längerem aus der Behandlung entlassen worden waren, mit Klagen über Parästhesien im Bereich der ursprünglich verletzten Gliedmaße. Unter erneuter oraler Cyclovenmedikation in der üblichen Dosierung gelang es uns regelmäßig, in 2—3 Wochen eine endgültige Beschwerdefreiheit zu erreichen.

Abschließend ist festzustellen, daß wir unser Ziel, den Zeitraum der posttraumatischen Weichteilschwellungen abzukürzen, mit Hilfe von Cycloven in einem befriedigenden Umfang erreichten. Mußten wir früher, lediglich unter physikalischen Maßnahmen, bis zu 14 Tagen oder länger warten, um einen Gipsverband anlegen zu können, so war uns dieses unter Verabfolgung von Cycloven schon nach ca. 3—4 Tagen möglich.

Während wir früher in der Nachbehandlungsphase von Frakturen gelegentlich voll ausgeprägte *Sudeck*-Bilder sahen, war dies unter Cycloven bei keinem unserer 110 Patienten der Fall.

Wir haben bewußt darauf verzichtet, eine intravenöse Cyclovenmedikation mit sofort nachfolgend angelegtem ungepolstertem Gipsverband zu propagieren, da nach unserer Meinung nur in einem klinischen Betrieb eine solche Sorgfalt der Überwachung des posttraumatischen Zustandes gegeben ist. Cycloven jedoch ist auch gerade für den praktisch tätigen Unfalltherapeuten gedacht, bei dem die ambulanten Behandlungen überwiegen dürften. Wir möchten ihm hier ein Präparat vorstellen, das er in der täglichen Praxis ohne Risiko anwenden kann, um die Zeitspanne der Unfallbehandlung zu verkürzen und den Erfolg zu verbessern.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. C. Brörken, Städt. Krankenanstalten, Essen, Chirurg. Klinik.

DK 617.57/.58 - 005.98 - 001 - 085 Cycloven

Aus der Forschungsabteilung der A/B Kabi, Stockholm 30, Schweden

Psychotechnische Untersuchungen über Nuncital® (Kabi), ein neues Tranquillans

von B. MELANDER, ANNA-LISA MOUCHARD und C.-G. von KRAEMER

Zusammenfassung: Nuncital, 1-Äthyl-1-methyl-propyl-carbamat, zeigt experimentelle und klinische Tranquillans-Aktivität und Muskelrelaxation ohne sedative oder hypnotische Nebenwirkungen. Psychotechnische Doppel-Blind-Versuche an Pistolenschützen und Untersuchungen in einer psychologischen Testbatterie zeigen, daß Nuncital auch nach hohen Dosen das Leistungsvermögen und die Präzision nicht herabsetzt. Auch die klinischen Doppel-Blind-Versuche bestätigen diesen Befund.

Summary: Nuncital, 1-ethyl-1-methyl-propyl-carbamat shows experimental and clinical tranquillizing characteristics and muscle-relaxing effects without sedative or hypnotic side effects. Psychotechnical double-blind tests with pistol shooters and tests in a psychological test battery show that Nuncital does not decrease the performance ability and precision, even after high doses. The clinical double-blind tests also confirm this finding.

Résumé: Le Nuncital, 1-éthyl-1-méthyl-propyl-carbamate, présente, expérimentalement et cliniquement, un effet tranquillisant en même temps que relaxant des muscles, sans effets secondaires sédatifs ni hypnotiques. Des doubles essais à blanc psychotechniques sur des tireurs au pistolet et des recherches effectuées dans une batterie-test psychologique montrent que le Nuncital, même après administration à doses élevées, n'abaisse ni la capacité fonctionnelle, ni la précision. Les doubles essais à blanc cliniques confirment également cette constatation.

In früheren Untersuchungen hat *Melander* (1957) gezeigt, daß Meprobamat (Restenil Kabi), gegeben in Dosen, die einer klinischen Dosierung entsprechen, das Urteilsvermögen und die Fahrgeschicklichkeit von Kraftfahrern nicht beeinflußt, während ein Barbiturat die Präzision derselben herabsetzt. *Reitan* (1957) hat gezeigt, daß eine klinische Dosierung während einer Woche vor Durchführung von psychologischen Versuchen dasselbe Resultat ergibt, als wenn der Versuch mit der gleichen Einmal-Dosis durchgeführt wird. Die frühere, von uns angewandte Technik ist daher in den hier vorliegenden Untersuchungen beibehalten worden.

In einer experimentellen Versuchsreihe suchte *Melander* (1959) die am wenigsten komplizierte chemische Struktur zu finden, die mit einem hohen Tranquillans-Effekt vereinbar war, der auf einer Blockade eines internunziellen mediierenden Impulses basiert. Die chemische Verbindung, die diesen aufgestellten Forderungen entspricht, ist 1-Äthyl-1-methyl-propyl-carbamat, Nuncital® (Kabi).

Bei den neuro-psycho-pharmakologischen Untersuchungen wurde Meprobamat als Vergleichssubstanz angewandt. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Nuncital an Größenordnung doppelt so aktiv ist wie Meprobamat, mit starkem antikonvulsivem Effekt sowohl gegen chemische Konvulsibilität als auch gegen Elektroschock. Weiter besitzt Nuncital einen guten tranquillierenden Effekt bei niedrigen Dosen, der keine Entspannung der Skelettmuskulatur hervorruft. Nuncital blockiert Impulse, mediiert über polysynaptische Reflexbogen und ruft gleich dem Meprobamat eine Herabsetzung der Spontanaktivität bei elektroenzephalographischen Untersuchungen hervor, ohne daß Veränderungen in den sensorischen Leitungen beobachtet werden können.

Die klinischen Studien bestätigen die experimentellen Erfahrungen in Hinsicht auf die Aktivität des Nuncital. In der Absicht, für Nuncital keine günstigere Ausgangslage zu bereiten, wurde sowohl für dieses wie auch für Meprobamat (Restenil Kabi) für den nachfolgenden Versuch die gleiche Einmal-Dosis von 400 mg angewandt. Auch Plazebo-Tabletten von gleichem Typus wurden verabfolgt.

Doppel-Blind-Versuch

Die Einwirkung auf Pistolenschuß-Resultate bei Plazebo, Meprobamat und Nuncital

Während drei aufeinander folgenden Tagen wurde auf der Schießstätte von Karlberg, Stockholm, für 15 Mitglieder des Kabi-Pistolen-Schützen-Klubs ein Pistolenschießen angeordnet. Die Mitglieder stellten sich für eine Untersuchung hinsichtlich einer eventuellen Einwirkung auf die Schußresultate bei Medikation von Plazebos, 400 mg Restenil oder 400 mg Nuncital zur Verfügung.

Alle Tage schoß man nach 3 Probeschüssen 3 Serien à 6 Schuß gegen eine Präzisionsscheibe mit 30 m Abstand. Zwischen den Serien gestattete man den Schützen, ihre Resultate zu kontrollieren. Die Schützen wurden in 3 Gruppen zu je 5 Personen eingeteilt. Die 3 Gruppen erhielten in Hinsicht auf die Medikation eine Einteilung wie aus Tab. 1 hervorgeht.

Tabelle 1
Verteilung der Medikation für die Versuchsgruppen an den verschiedenen Schießtagen

Versuchsgruppe	Schießtag 1.	2.	3.
I	Plazebo	Meprobamat	Nuncital
II	Nuncital	Plazebo	Meprobamat
III	Meprobamat	Nuncital	Plazebo

Die Medikation bestand aus Dragées mit identischem Aussehen. Infolge der Dragierung konnten die Versuchspersonen auch nicht nach dem Geschmack die verschiedenen Präparate unterscheiden. Eine Stunde vor Beginn des Schießens teilte man die Dragées aus. Um die Möglichkeit zu eliminieren, daß die Teilnehmer diskussionsweise verraten könnten, welches

Präparat an den verschiedenen Tagen gegeben wurde, erhielten die Versuchspersonen die Dragées ohne jede Codebezeichnung. Die Teilnehmer kannten auch nicht die Gruppeneinteilung, und die Zusammensetzung der Schießmannschaft folgte nicht der Gruppeneinteilung. Der Code wurde erst bei der Bearbeitung der Resultate enthüllt.

Die individuellen Resultate sind der Tab. 2 zu entnehmen.

Tabelle 2
Die individuellen Schußresultate bei Beurteilung sämtlicher 6 Schuß per Serie und der 5 bzw. 4 besten Schüsse per Serie

Versuchs-gruppe	Versuchs-person	Plazebo			Meprobamat			Nuncital		
		6	5	4	6	5	4	6	5	4
	1	127	114	96	138	127	108	108	104	93
	2	162	139	114	169	145	118	163	141	116
I	3	144	126	106	155	136	111	152	132	110
	4	150	135	112	161	140	116	165	142	117
	5	143	131	112	101	97	86	123	111	93
	6	159	141	117	160	140	116	154	133	109
	7	121	117	99	139	121	101	115	110	98
II	8	164	142	117	163	140	116	174	148	120
	9	99	92	78	136	121	100	129	122	104
	10	117	109	95	142	126	105	121	110	96
	11	161	140	115	148	134	111	157	138	114
	12	134	121	104	139	129	108	136	122	104
III	13	168	144	117	161	138	113	158	135	111
	14	153	.135	113	157	139	115	134	123	104
	15	136	125	105	119	111	97	124	109	94

Die Zahlenwerte wurden statistisch durch einen paarweisen Vergleich bearbeitet. Dabei stellte sich heraus, daß keine Unterschiede bei den 3 geprüften Präparaten bei angewandter Dosis bestand. Bei der empfindlichen Methode, die zur Anwendung kam, konnte keine Einwirkung von Nuncital oder Meprobamat auf die Konzentrationsfähigkeit, auf die Beurteilung und auf die Präzision beobachtet werden.

Diskussion

Die Resultate, über die hier Rechenschaft abgelegt wird, stimmen mit anderen psychologischen Untersuchungen, die von *Jonsson* und *Andersén* (1959) durchgeführt wurden, gut überein. Auf Grund der Angaben in der Literatur betreffend einer Senkung der Prästationsfähigkeit und Exaktheit nach einer Einmal-Dosis von Meprobamat in der Höhe von 1200 mg wurde diese spätere Prüfung bei diesem hohen Niveau durchgeführt. Acht Personen waren in einem Doppel-Blind-Versuch, aufgelegt gemäß einem modifizierten „Latin square", einbegriffen. Im Versuch wurden die Prästationen von 16 verschiedenen psychologischen und psychotechnischen Prüfungen untersucht. Das Resultat der Prüfungen bei Dosen von 1200 mg war, daß die Prästationen nach Nuncital durchschnittlich signifikant überlegen waren denen von Meprobamat, und zwar in acht Testsituationen. Zwischen Nuncital und Plazebo lag kein signifikanter Unterschied vor, während Plazebo in vier Testsituationen dem Meprobamat überlegen war. Wie aus diesen Daten hervorging, war Nuncital bei den meisten Beobachtungen dem Plazebo überlegen, wenn auch signifikante Unterschiede nicht erreicht wurden.

Im Versuch, eine Dosis von Nuncital zu suchen, die auf die Testresultate in negativer Richtung anstatt in positiver einwirkt, wurde diese mit 50% auf eine Einmal-Dosis von 1800 mg erhöht. Auch diese Versuche wurden nach gleichem System an acht Versuchspersonen durchgeführt. Diese Dosis entspricht den gesamten Dosen von Nuncital für eine ein- bis zweitägige Medikation, respektive eine reichliche Tagesdosis von Meprobamat. Das Resultat dieser Versuche bei dieser extrem hohen Einmal-Dosis war, daß sowohl Nuncital wie auch Meprobamat die Leistungen im Vergleich zu den Plazeboresultaten verschlechterten. Nuncital erwies sich auch bei diesen Versuchen signifikant überlegen dem Meprobamat, und zwar zwei Beobachtungen betreffend: Plazebo war sechs Beobachtungen betreffend signifikant überlegen. Nuncital und Plazebo zeigten sich bei fünf Beobachtungen signifikant überlegen dem Meprobamat.

In einem klinischen Doppel-Blind-Versuch hat *Mårtens* (1959) Nuncital, Meprobamat und Plazebo in willkürlicher Ordnung an 60 chronisch, neurotische Patienten mit Alkohol-Beschwerden verabreicht. Um die Identität der angewendeten Präparate zu verheimlichen, wurde die Dosierung der aktiven Präparate mit 400 mg dreimal täglich festgelegt, wobei auch die gleiche Anzahl Plazebo gegeben wurde. Sämtliche Patienten waren früher mit Meprobamat behandelt worden, und zwar mit Dosen, die höher lagen als die in dieser vergleichenden Untersuchung.

Bei der statistischen Bearbeitung dieser Resultate zeigte sich, daß Unterschiede vorlagen bei einem höchsten Signifikanzniveau von > 99,9%, für alle Vergleichspaare, Nuncital-Meprobamat, Nuncital-Plazebo und Meprobamat-Plazebo.

Herbring und *Wiklund* (1959) haben in einem separaten klinischen Doppel-Blind-Versuch in 195 Fällen Nuncital, Meprobamat und Plazebo als Prämedikation teils am Vorabend, teils unmittelbar vor chirurgischen Eingriffen gegeben. Die Dosierung war in einer Serie 200 mg, ein einer anderen 600 mg. Die Wirkung der Prämedikation wurde mit Hilfe der in einer Anästhesie-Abteilung vorkommenden Parameter ausgewertet. Genau wie *Jonsson* und *Andersén* (1959) sowie *Mårtens* (1959) konnten dabei auch *Herbring* und *Wiklund* feststellen, daß Nuncital keinen hypnotischen oder sedativen Effekt ausübt, sondern im Gegenteil eher die Wachsamkeit und Aufmerksamkeit der Patienten erhöht. Diese Wirkung ist bereits bei der einfachen Dosis von 200 mg zu beobachten.

Im gesamten experimentellen und klinischen Material sind überhaupt keine Nebenwirkungen vorgekommen.

Diese klinischen Resultate bestätigen die psychotechnischen Untersuchungen dahingehend, daß Nuncital einen günstigen Einfluß auf die Symptomatologie bei Patienten mit Neurosen ausübt, ohne deren Leistungen, Beurteilungsvermögen und physische sowie psychische Kapazität zu verschlechtern.

Folgerungen

Ein neues Tranquillans, Nuncital, 1-Äthyl-1-methyl-propyl-carbamat, wurde für eine Versuchsserie entwickelt, die zum Ziel hatte, die am wenigsten komplizierte chemische Struktur festzustellen, die für eine Tranquillans-Aktivität erforderlich ist.

Nuncital, Meprobamat und Plazebo waren in einem Doppel-Blind-Test 15 Versuchspersonen vor einer Pistolenschußübung verabreicht worden. Einwirkungen in bezug auf Konzentrationsvermögen, Beurteilung und Leistung konnten nicht notiert werden.

Dieses Resultat stimmt mit den Schlußfolgerungen einer umfangreichen psychotechnischen Untersuchung überein, bei der dasselbe Präparat in 16 verschiedenen Testsituationen bei so hohen Einmal-Dosen wie 1200 mg geprüft wurde. Bei einer solch hohen Dosis wirkte Meprobamat verschlechternd auf das Testresultat. Erst bei einer extrem hohen Einmal-Dosis von 1800 mg wiesen sowohl Nuncital als auch Meprobamat einen negativen Einfluß auf das Testresultat auf.

In klinischen Doppel-Blind-Untersuchungen an Neurose-

patienten erwies sich Nuncital, gegeben in derselben Dosis wie Meprobamat, signifikant überlegen dem Meprobamat. Sowohl Meprobamat wie auch Nuncital waren dem Plazebo signifikant überlegen.

Schrifttum: Herbring, B.-G., Wiklund, P.-E.: "Nuncital, Meprobamate and Placebo in A Double-Blind Pre-Medication Study" (1959). Wird publiziert. — Jonsson, C.-O., Andersén, K.: "Influence of Emylcamate (Nuncital), Meprobamate and Placebo on Psychologic Test Performances" (1959). Wird publiziert. — Melander, B.: „Psychotechnische Untersuchungen an Autofahrern unter Medikamenteneinwirkung", Münch. med. Wschr., 37 (1957), S. 1340. — Melander, B.: "Emylcamate (Nuncital) A Potent Tranquilizing Relaxant" (1959). Wird publiziert. — Mårtens, S.: "Clinical Trial of Nuncital, Emylcamate, A New Internuncial Blocking Tranquilizer" (1959). Wird publiziert. — Reitan, R. M.: "The Comparative Effects of Placebo, Ultran and Meprobamate on Psychologic Test Performances", Antib. Med. Clin. Ther. 4 (1957), S. 158.

Anschr. d. Verff.: Ing. B. Melander, Apoth. A.-L. Mouchard und Ing. C.-G. v. Kraemer, Stockholm 30, A/B Kabi. Forschungs-Abt.

DK 616.89 - 072.8 : 615.782 Nuncital

VERSCHIEDENES

Aus der Zentrale zur Bekämpfung der Unlauterkeit im Heilgewerbe

Ein Heilpraktiker und sein Horoskop vor Gericht

von R. SCHÜPPERT

Zusammenfassung: Verf. hat als Sachbearbeiter der „Zentrale zur Bekämpfung der Unlauterkeit im Heilgewerbe" gegen einen Heilpraktiker Strafanzeige gestellt, der eine an Genitalblutungen leidende Frau von der notwendigen Operation eines Uteruspolypen abhielt, sie mit Pendeln, Irisdiagnose, Magnetismus und „Polypensalbe" traktierte und mit einem wörtlich wiedergegebenen, mit hochtönenden Phrasen an astrologischen Aberglauben appellierenden und Vertrauen erschleichenden Briefe über ihre Beschwerden hinweg täuschte, bis sie der karzinomatös entarteten Neubildung erlag. Strafantrag des Staatsanwaltes: Mehrere Monate Gefängnis. Entscheidung des uneinsichtigen Richters: 300 DM Geldstrafe!

Summary: The author, being an official of the "Center of Fight against Sordidness in the Healing Profession" sued a medical quack who prevented a woman suffering from losses of blood per vaginam from having the necessary operation done (removal of an uterine polypus), but treated her instead with pendulum, iris diagnosis, magnetism and polypous ointment. Furthermore he deceived her with regards to her complaints by a letter — cited literally — consisting of pompous phrases, leading her to astrologic superstition and false trust, until she died of carcinomatously degenerated neoplasms. The Public Prosecutor asked for a penalty of several months imprisonment. Decision of the judge, who evidently lacked insight: A fine of DM 300.—.

Résumé: En tant que chef de service du « Centre pour la lutte contre la déloyauté dans la profession médicale », l'auteur a porté plainte contre un guérisseur qui a empêché une femme, souffrant d'hémorragies génitales, de se soumettre à l'opération indispensable d'un polype de l'utérus, qui l'a traitée à l'aide du pendule, de l'iridodiagnostic, du magnétisme et d'un « onguent contre polypes » et qui l'a nourrie d'illusions au sujet de ses troubles par une lettre, littéralement reproduite par l'auteur, conçue en termes emphatiques, appelant à la superstition astrologique et tendant à capter sa confiance, jusqu'à ce qu'elle succomba à la néoformation à dégénérescence cancéreuse. Conclusions du ministère public: plusieurs mois de prison. Décision du juge inintelligent: amende de 300.— DM!

Dem kritischen Leser unserer Illustrierten und Wochenzeitschriften will es scheinen, als wenn deren Schriftleitungen ihren Lesern und Abonnenten Rechnung tragen möchten, wenn sie in jeder Nummer ständig Spalten den astrologischen Deutungen und Auslegungen schicksalhafter Vorkommnisse zur Verfügung stellen. Es wäre vollkommen abwegig und unmöglich, etwa durch wissenschaftliche oder Vernunftsgründe die von der astrologischen Irrlehre einmal erfaßten Kreise von ihrem Irrtum zu überzeugen; wer dies einmal versucht haben könnte, wird mir recht geben. Man kann eben durch vernunftgemäße Beweisführung niemanden überzeugen, der die Denkgesetze mißachtet oder nicht anerkennt, auf denen diese Beweisführung beruht.

Nun könnte man diesen heutzutage so stark verbreiteten Aberglauben, der vielleicht bisweilen gar nicht recht ernst genommen wird, der sogar vielerorts als ein Rückfall in das mittelalterliche Denken bezeichnet wird, ruhig hinnehmen als eine harmlose Spielerei, als eine rein persönliche unterhaltsame Liebhaberei, wenn sich nicht hier und da Vorkommnisse ereignen würden, die geeignet sind, aufhorchen zu lassen, recht bedenklich erscheinen müssen, ja geradezu größten Schaden anrichten können, wie dies der folgende **Fall** erkennen läßt, der sich in den letzten Wochen vor dem Schöffengericht W. abspielte und der einen gewiß seltenen, aber aufschlußreichen Einblick in eines der dunkelsten Gebiete modernen Kurpfuscherunfugs gewährte. Ich wohnte der Hauptverhandlung bei, da die obengenannte Zentrale, deren Sachbearbeiter ich bekanntlich bin, die Strafanzeige erstattet hatte.

Die 39 Jahre alte Frau B. war bei einem Frauenarzt in Behandlung, der wegen Blutungen, die auf einen Gebärmutterpolypen zurückgeführt wurden, eine Operation für erforderlich hielt. Aber die operationsscheue Patientin befolgte diesen Rat nicht, sondern vertraute sich einem Heilpraktiker an, zu dem sie weit entfernt reisen mußte. Diesen hatte sie schon einmal im Jahre 1957 konsultiert, als sie an Kopfschmerzen und Herzbeschwerden litt. Auf ihn war sie von einer Verwandten aufmerksam gemacht worden. Er untersuchte diese Frau, von der er die ärztliche Diagnose wußte, mittels Irisdiagnose und Pendeln und wandte auch magnetische Behandlung an. Wegen ihres Leidens verordnete er eine „Polypen-Salbe", die vaginal

einzuführen war. Das war im Mai 1958, als Frau B. zweimal bei ihm war, begleitet von Personen, die in der Verhandlung als Zeugen vernommen werden konnten. Mit Nachdruck riet der Heilpraktiker von der Operation ab, und als Frau B. sich brieflich an ihn wandte, schrieb er ihr am 11. Juni 1958 den folgenden **Brief:**

„Sehr geehrte Frau B.!

Ich danke Ihnen für Ihren vertrauenden werten Brief vom gestrigen Tage!

Sie sind der Meinung, Ihre Beschwerden müßten doch eine Krankheit zur Ursache haben! Und ich sage Ihnen wiederholt: Nein, und abermalen Nein! Ihre Beschwerden sind Stauungserscheinungen, hervorgerufen von bestimmten Planeten-Kontakten, oder sagen wir Strahlungsmischungen zwischen Planetenorten an Ihrem Astralkörper und den vom Firmament herabstrahlenden Gestirnen. Diese Mischungen machen Ihre Seele unruhig. Und mit dieser Unruhe kommt die Angst. Und mit der Angst und dem Unwissen der Ursachen kommt die Versucherfrage: ‚Vielleicht habe doch das oder das oder das?'

Bei jedem weiblichen Körper sind außer den Sonnengeflechtsnerven auch immer die Nerven der Frauenorgane mitbeteiligt!!! Daher spüren Sie auch, wie aus dem Unterleib die Stauungsbeschwerden sich nach oben ziehen.

Die sich zur Zeit gebildete Strahlungsmischung bleibt aber nicht, sondern die Gestirne wandern ja weiter. Und eines Tages verliert sich das Ganze wie von selbst. So werden Sie schon gegen Ende dieses Monats die eine Art Mischung nicht mehr haben, die andre allerdings dauert noch etwas, muß aber nicht ununterbrochen Beschwerden machen, sondern nur ab und an.

Nehmen Sie zur Abwechslung jetzt das Mittel Sepia D. 30 täglich drei- oder viermal je 12 Tropfen, damit sich die Empfindungsnerven beruhigen. Denn die Strahlungsmischungen wirken auf Ihre allerfeinsten Nerven, welche das Seelische stark beeindrucken.

Ich habe über eine halbe Stunde Ihre Handschriftausstrahlung nachgeprüft, habe Ihre Geburtsgestirnung nach allen Seiten hin nachgeprüft. Und was ich Ihnen vorstehend geschrieben habe, ist das Resultat meiner eingehenden Untersuchungen.

Ich kann nicht mehr, als vollstes Vertrauen zu erbitten. Was ich aber nicht kann, das ist die Versucher von Ihnen wegnehmen, die Sie am Ende in die Hände von Chirurgen oder in irgendein Krankenhaus treiben würden, nur, weil Sie die schöpfungsgesetzlichen Vorgänge nicht kennen und ich sie Ihnen mit wenigen Worten nicht erklären kann. Daher kann ich nur Vertrauen fordern, wie damals vor 2000 Jahren der Liebe Heiland nur Glauben fordern konnte; denn auch ER konnte den Jüngern und Menschen die schöpfungsgesetzlichen Strahlungsvorgänge nicht so ohne weiteres erklären. ‚Ich hätte Euch noch Vieles zu sagen, aber Ihr würdet nicht verstehen!' So sagte ER und so hat es die Bibel überliefert.

Wären Sie früh um 4 oder 5 Uhr oder vormittags um 10 oder 11 Uhr geboren und nicht um 7 Uhr 30, da wären Sie jetzt nicht mit diesen auf die Seele drückenden Strahlungsmischungen behaftet.

In wenigen Tagen haben Sie Geburtstag! Ich wünsche Ihnen, daß Sie im neuen Erdenjahre wieder Ihre volle Gesundheit erhalten mögen, und daß Ihnen KRAFT und Erkennen werden möge, wie wunderbar doch alles von der Weisheit des Allgütigen Schöpfers eingerichtet ist, und daß auch manche seelischen Beschwerden einen Menschen auf eine Wegkreuzung führen, von welcher der Pfad — wenn auch meist eng und steinig — lichtwärts abgeht. Den sollen Sie wählen, und deshalb gab ich Ihnen den Prospekt über das Werk: ‚Im Lichte der Wahrheit!'

Mit besten Wünschen und Grüßen an Sie beide bin ich Ihr

(Unterschrift und Stempel)."

Acht Tage nach dem Eintreffen dieses Briefes bekam die Patientin nachts eine schwere Blutung, und der herbeigerufene prakt. Arzt ordnete eine Überführung nach dem städt. Krankenhaus D. an. Dort wurde am 18. Juni festgestellt, daß ein fortgeschrittenes Kollum-Ca vorlag mit „Ergriffensein des Parametriums und der Adnexe. Maligne ausgedehnte Tumorwucherungen". Durch starke Radiumbestrahlungen war bereits am 23. Juli eine Rückbildung der Tumorbildungen erreicht; aber die bis an die Beckenwand reichenden Infiltrate waren nicht zu beeinflussen. Im Dezember 1958 erlag diese Frau einer allgemeinen Karzinose.

Dies alles ergab sich in der Hauptverhandlung durch Vernehmung des Sachverständigen Prof. Dr. V., und das Gutachten des zuständigen Kreisarztes ließ keinen Zweifel daran, daß ein Vergehen gegen das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten vom 23. Juli 1953 § 9 in Frage kam, wonach nur dem approbierten Arzt die Behandlung von Erkrankungen der Geschlechtsorgane gestattet ist.

Der Beschuldigte fand einen milden Richter: Während der Staatsanwalt mehrere Monate Gefängnis beantragte, erfolgte die Bestrafung mit einer Geldstrafe von 300 DM. Er zeigte sich merkwürdig uneinsichtig trotz des so stark belastenden Beweismaterials.

Sehr bedenklich und kopfschüttelnd wird mancher Kollege vor diesem Tatbestand und diesem Ausgang des Verfahrens stehen. Das Gericht hat die Frage eines evtl. vorliegenden Vergehens wegen Körperverletzung weder geprüft noch allem Anschein nach auch bei der Strafzumessung maßgebend in die Waagschale geworfen.

Wieder hat sich gezeigt, wie nachteilig sich oberflächliche, sich auf unzureichende Untersuchungsergebnisse stützende Diagnosestellungen, die in das Reich des Mystischen gehören, auswirken können. Gewiß sind solche Vorkommnisse selten; aber sie kommen vor, und es ist bisweilen lediglich einem Zufall zu verdanken, wenn sie in die Öffentlichkeit gelangen und zu einer gerichtlichen Ahndung führen.

Gewiß wird kein einziger Kollege diese Zeilen aus der Hand legen, ohne die ernstesten Bedenken zu haben, und ich selbst wurde, als ich am 2. August 1958 die Strafanzeige erstattete, ein unbehagliches Gefühl der Beklemmung nicht los, das auch nach der Verurteilung und der Beendigung des Verfahrens nicht weichen will.

Anschr. d. Verf.: Obermed.-Rat i. R. Dr. med. R. Schüppert, Mainz, Frauenlobstraße 2.

DK 343.347.5

FRAGEKASTEN

Frage 147: Auf der letzten Jahrestagung der Japanischen Gesellschaft für Bakteriologie und Mikrobiologie in Okayama, Japan, soll *C. Schindo* von der Universität Tokio über eine Komplementbindungsreaktion zum Nachweis aktiver Tuberkulose berichtet haben. Liegen über diese Methode in Deutschland bereits Erfahrungen vor? Wie wird diese Komplementbindungsreaktion angestellt?

Antwort: Der zitierte Vortrag von *Schindo* ist mir bisher nicht bekannt. Dr. *Schindo* hat aber jüngst über die bekannte Hämagglutinations- und Hämolyse-Reaktion nach *Middlebrook* berichtet; er ergänzte sie durch den *Coombs*-Test. Über die Technik letzteren Testes vergleiche *L. Popp* (Braunschweig): Z. Immun.forsch. 117 (1959), S. 419 (Der Tb-Coombs-Test). In Japan werden Komplementbindungsreaktionen vornehmlich mit dem Tb-Antigen nach *Matsumoto-Nagao* angesetzt. Mit Äther in der Kälte entfettete Tuberkelbakterien werden in einer kleinen flachen Kammer zwischen zwei Metallplatten mit einem Holzhammer zertrümmert. Hieraus können durch direkte Suspension oder nach schonenden Extraktionen verschiedenartige Antigene bereitet werden. Dieses Antigen ist m. W. außerhalb Japans noch nicht nachgeprüft worden. *Momoi* und *Nakajima, Hada, Toda nebst Mitarb. u. a.* beurteilen es günstig, legen aber noch keine größeren Untersuchungsreihen klinischen Materials vor.

Prof. Dr. med. *W. Herrmann*, Essen, Hygienisch-Bakteriologisches Institut, Städt. Krankenanstalten

Frage 148: Was ist von den auf dem Markt befindlichen Entwöhnungsmitteln für Raucher zu halten? (Atabakko etc.). Wie müßte sich eine ärztlich gelenkte Entwöhnung vom Rauchen gestalten? (In Schweden soll dies ja neuerdings stationär durchgeführt werden. (*Eltschka:* Nikotinentwöhnung mit Nicobrevin, ds. Wschr. [1957], 25, S. 926.)

Antwort: Wenn ich mich nun auch schon seit annähernd 40 Jahren immer wieder mit der Problematik des Rauchens auf der einen Seite und der **Tabakentwöhnung** auf der anderen Seite befaßt habe, so muß ich von vornherein zugeben, daß es ein absolut sicheres Entwöhnungsverfahren für diejenigen, die sich aus eigener Willenskraft nicht vom Tabak lossagen können, noch nicht gibt. Es handelt sich praktisch nur um Unterstützungsmittel, die die Zeit der unangenehmsten Abstinenzerscheinungen, unter denen der Nikotinist in den ersten 3 bis 4 Wochen zu leiden hat, überbrücken helfen sollen.

Wie sich im einzelnen eine ärztlich gelenkte Entwöhnungskur zu gestalten hat, wird zwar von Fall zu Fall variabel sein, im wesentlichen aber sollte man folgende Bedingungen einhalten:

Die Entwöhnung hat von einem Tag auf den anderen zu erfolgen, alle Verzettelungsrezepte tragen die Gefahr des Versagens der Kur von vornherein in sich. Der Beginn der Entwöhnung darf nicht in einem Zeitabschnitt liegen, der mit geschäftlichen oder sonstigen Terminen bereits angefüllt ist, sondern muß in einen Urlaub oder einen Klinikaufenthalt gelegt werden. Auch Zeiten der Rekonvaleszenz nach einer Infektionskrankheit sind hierzu sehr geeignet. Als Entwöhnungsmilieu eignen sich die ganze Familie (die Ehefrau darf keinesfalls ausgeschlossen bleiben!) oder ein Freundschafts- bzw. Berufskollektiv, das evtl. „Konventionalstrafen" verhängen kann. Eine Umschichtung von der „destruktiven" Sucht des Rauchens auf eine „konstruktive" Sucht, wie etwa eine zu erweckende Sammelleidenschaft, kann in Einzelfällen von Vorteil sein.

Erst nach Erfüllung der vorgenannten Bedingungen hat es Zweck, noch nach medikamentösen Unterstützungsmöglichkeiten zu suchen. Ich selbst habe in den letzten Jahren zur Entwöhnung die sog. „Atabakko"-Kur (Boxberger, Kissingen) empfohlen und im Anschluß daran den „Silgevit"-Kaugummi (Chem. Fabrik Sulzbach-Rosenberg/Oberpfalz) noch für einige Wochen kauen lassen, dessen einzelne Blättchen etwa 0,014 g Silbernitrat als rauchgeschmacksverderbendes Mittel enthalten. Bezüglich des Nicobrevin besitze ich keine nennenswerten eigenen Erfahrungen, bezüglich der neuerdings wieder in den Vordergrund gerückten „Lobelin"-Kur muß ich vor allen Dingen auf die kritische Überprüfung dieses Verfahrens durch *G. W. Rapp* (Amer. J. med. Sci. 237 [1959], 187) verweisen, der auch den Placebo-Versuch zu Rate zog und die im Blute jeweils erreichten Lobelinwerte bestimmte. Ich zitiere daraus nur die Feststellung, daß 25 Raucher, die den Tabakgenuß weder einstellen noch reduzieren wollten, auf das im Blindversuch dargereichte Lobelin-Säurepuffer-Gemisch zwar keine Verringerung der Anzahl der gerauchten Zigaretten erfuhren, wohl aber gewichtsmäßig eine Verringerung der tatsächlich verrauchten Tabakmenge erkennen ließen. Dies war darauf zurückzuführen, daß sie zwar die gleiche Anzahl von Zigaretten anzündeten, aber jeweils nur wenige Züge machten und darauf deutlich größere Zigarettenreste wegwarfen. Ein gewisser echter pharmakologischer Effekt dürfte also demnach nicht zu leugnen sein. Bei Entwöhnungswilligen allerdings erfolgte offenbar in den meisten Fällen auch nur eine Verringerung der verrauchten Tabakmenge und nicht unbedingt eine vollkommene Einstellung des Tabakgenusses. Bei gleichfalls 25 derartigen Rauchern reduzierte sich die täglich verrauchte Gesamttabakmenge von etwa 12,0 g auf 4,5 g. Was die angewandte Dosierung anlangt, so wurden 3mal täglich eine Kapsel mit 2 mg Lobelinsulfat zusammen mit Bikalziumphosphat und Magnesiumkarbonat als Antazida eine Woche lang dargereicht. Nicht verschwiegen werden darf jedoch noch, daß z. B. nach Beobachtungen von *G. Kuschinsky* in nicht wenigen Fällen auch erhebliche Nebenerscheinungen in Form von Schwindel, Übelkeit, Appetitlosigkeit usw. auftreten können, so daß es manche Menschen vorziehen, sich das Rauchen lieber ohne Verwendung des Lobelins abzugewöhnen.

Prof. Dr. med. habil. *F. Lickint*, Dresden A 20, Rungestr. 3

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Strahlendiagnostik, Strahlenheilkunde und Strahlenschutz

von F. EKERT

A l l g e m e i n e s

In der rasch fortschreitenden technischen **Vervollkommnung der Entwicklungsmaschinen für Röntgenfilme** zeichnen sich sowohl hinsichtlich der Arbeitsweise wie der Leistungskapazität zwei Richtungen ab: Die eine kann bezüglich Arbeitsmechanismus etwa als Automatisierung der bisherigen Tankentwicklung charakterisiert werden; d. h., die Filme werden bei dieser Methode in ihrem Spannrahmen maschinell von einem Tank in den nächsten herübergehoben. Die zweite baut auf einem neuen System auf: Hierbei werden die Filme ohne Einspannrahmen zwischen einem Rollensystem mit engem Kontakt durch die verschiedenen Lösungen transportiert, dadurch benetzt, ausgequetscht und schließlich schnellgetrocknet. Die Leistung großer Maschinen dieser Art ist erstaunlich: je nach Filmgröße 240—1200 Filme pro Stunde. Die Kosten belaufen sich derzeit auf etwa 100 000 DM (kleinere Maschinen sollen in Vorbereitung sein), eine für unsere Verhältnisse allerdings sehr reichlich bemessene Summe. Über die Betriebskosten ist uns nichts Näheres bekannt. Diese Maschine soll sich im Ausland bestens bewährt haben. Ob diese Schnellentwicklung, die auf den ersten Blick zweifellos etwas Bestechendes an sich hat, nicht doch gewisse Nachteile aufweist, sei offengelassen. Wir müssen aber immerhin für die geleistete Konstruktionsarbeit dankbar sein, die der Röntgendiagnostik möglicherweise neue Wege erschließt*).

Auch hinsichtlich der Leistungskapazität werden zwei verschiedene Prinzipien vertreten: Einmal die Tendenz zu Entwicklungsmaschinen besonders hoher Leistung, andererseits die Auffassung, daß im Hinblick auf eventuelle Störungen einer Abteilung mit zwei oder drei kleineren derartigen Apparaten mehr gedient sei. Für große Röntgeninstitute ist dieser Gedanke wahrscheinlich richtig.

Gemeinsam kommt wohl allen Typen zu, daß sie an das Personal hinsichtlich Genauigkeit der Belichtung wesentlich höhere Anforderungen stellen oder den Einsatz von Belichtungsautomaten erfordern, die bisher aber noch nicht bei allen Aufnahmen Verwendung finden können.

I. R ö n t g e n - u n d s o n s t i g e S t r a h l e n d i a g n o s t i k

a) Röntgendiagnostische Untersuchungstechnik exkl. Kontrastmittelanwendung

H. B ü c h n e r beschreibt seine Methode der räumlichen Erfassung von Thoraxbefunden, **das Röntgentopogramm** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 252—268). Das Verfahren besteht im wesentlichen darin, daß der Körper nach Anlegen eines Lokalisationsbandes mit röntgenschattengebenden Zahlen in verschiedenen Richtungen durchleuchtet resp. aufgenommen wird. Die interessierenden Schatten bzw. Organe werden dann mittels der zwischen den einzelnen Meßpunkten des Bandes gezogenen Verbindungslinien form-, lage- und größengerecht im Querschnitt aufgezeichnet, z. B. zur genaueren Bestimmung von Ort und Ausdehnung einer Kaverne (zweidimensionale Darstellung). Durch Anordnung weiterer solcher Querschnitte übereinander und Übertragung in plastische Masse gewinnt man eine räumliche Vorstellung des interessierenden Befundes (dreidimensionale Darstellung).

*) Der genannte Preis bezieht sich nur auf die große Entwicklungsmaschine des zweiten Typs. Einfachere und kleinere, in der untersten Preisklasse allerdings nur teilautomatische Modelle sind nach dem gegenwärtigen Stand ab 12 000 DM zu haben. (Diskussion auf der Tagung der Bayerischen Röntgenvereinigung in Würzburg am 24. Okt. 1959.)

b) Röntgendiagnostische Apparate, Geräte und Instrumente, Filme und Entwickler

E. S c h u l t e verweist auf den **Direkt-Duplikat-Film zur Vervielfältigung von Lungenschirmbildern** (Röntgen Bl. 12 [1959], S. 222 bis 224), der es ermöglicht, z. B. Lungenschirmbildaufnahmen direkt wieder als Negativ zu kopieren*). (Ref.: An sich nichts Neues, die Wiederaufnahme der Herstellung solcher Filme aber erfreulich. Bereits vor dem zweiten Weltkrieg gab es vorzügliche Direkt-Duplikat-Filme deutscher Herkunft für Röntgenzwecke. U. a. fanden sie auch zur Kontrastverstärkung bei flauen, unterbelichteten Röntgenaufnahmen Verwendung. Die hiermit erreichbare Erhöhung der Kontraste war erstaunlich). — H. W a l l m a n n u. I. W i c k b o m entwickelten **zwei Einrichtungen für das Röntgenfernsehen in der Chirurgie** (Acta radiol. 51 [1959], S. 297—304), wovon die eine mit einer Bildspeicherröhre arbeitet. Die Einrichtungen sollen bereits jetzt bei Frakturkontrollen etc. klinisch brauchbar sein. — M. W e i s e r umreißt die Möglichkeiten, welche **die elektronische Röntgenbildverstärkung und das Röntgenfernsehen** (Röntgen Bl. 12 [1959], S. 219—222) für die Klinikpraxis, den radiologischen Unterricht und bei anderen Aufgaben bietet. Das Durchleuchtungsbild kann bei geringerer Belastung des Patienten als bisher durch den Röntgenbildverstärker erheblich aufgehellt und in einen beliebigen Raum, z. B. Hörsaal, mittels Fernsehtechnik übertragen werden. Dadurch entfällt für die Zuhörer jegliche Strahlenbelastung, außer der minimalen, die generell Fernsehapparate mit sich bringen. Vor allem hat sich *Janker*, Bonn, um den praktischen Ausbau dieses Verfahrens große Verdienste erworben.

c) Technisches zur Anwendung von Kontrastmitteln, zugehörige Anästhesieverfahren, Nebenwirkungen

W. H o e f f k e n behandelt Probleme, Technik und Verträglichkeit der **Angiokardiographie mit Kohlendioxyd** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 1—13). Während Luft als Kontrastmittel bei der Kardangiographie zur tödlichen Luftembolie führt, sei es möglich, Kohlendioxyd wegen seiner günstigeren chemischen und physikalischen Absorptionsverhältnisse gefahrlos intravenös zu injizieren. Verwendet werden 100 ml Kohlendioxydgas maximalen Reinheitsgrades mit nur etwa 0,2% Luftbeimengung, die unerheblich sei. Die Toleranzdosis sei einerseits von der Größe des Herzminutenvolumens, andererseits wie bei der Luftembolie von der Körperlage abhängig. Nach Tierversuchen sei bei Luftembolie in Linksseitenlage häufig noch eine Rettung möglich. Bei nachweisbaren koronaren Durchblutungsstörungen sei die Verwendung von Kohlendioxydgas zu dem oben angeführten Zweck kontraindiziert, nach Angaben mehrerer Autoren auch bei Vorliegen eines Rechts-Links-Shunt. Die

*) Italienisches Fabrikat, zu beziehen durch das TETENAL-Fotowerk, Hamburg.

Darstellung des Herzinneren mit Gas biete manche Vorteile, so ließen sich unter anderem die Herzklappen erkennen. Beim Menschen ergab sich eine überraschend gute Verträglichkeit. (Ref.: Über diese Methode wurde unsererseits schon früher an Hand amerikanischer Veröffentlichungen referiert, auf die sich der Verfasser auch in seiner Arbeit stützt.) — R. Schobinger, J. Stein u. P. Cooper präsentieren als neue Angiokardiographiemethode die **intraossäre kostale Kardangiographie** (Acta radiol. 51 [1959], S. 337—342), bei der das Kontrastmittel in die vierte bis siebente Rippe rechts in der vorderen Axillarlinie injiziert wird. — H. W. Schmidt u. F. J. Deupmann befassen sich mit den **Diagnostischen Möglichkeiten und Grenzen der Angiographie mit Sauerstoff und Kohlendioxyd** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 25—34), wobei sich die Untersuchungen auf die Gefäße der unteren Extremitäten beschränken. Bei 55 Fällen wurde eine Darstellung mit Sauerstoff, bei neun eine solche mit Kohlendioxyd durchgeführt; bei letzterer sei es lediglich zu einer unterbrochenen, nicht befriedigenden Darstellung gekommen, Wandveränderungen und Verschlüsse der Arteria femoralis hätten sich bei der erstgenannten Methode mit Sicherheit dargestellt. Eine zuverlässige Diagnosestellung des Verschlusses der Arteria poplitea oder der Unterschenkelgefäße sei aber mit Sauerstoffinsufflation nicht möglich gewesen. Bei ca. 600 Sauerstoffinsufflationen zu therapeutischen Zwecken beobachteten Verff. nur einen Fall, bei dem es zu einer zerebralen vorübergehenden Luftembolie kam. — W. Porstmann u. W. Geißler besprechen **die retrograde Katheterisierung des linken Ventrikels von der Arteria femoralis und der Arteria carotis communis dextra: Zwei sich ergänzende Methoden, ihre Indikationen und Ergebnisse** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 14—24), Verfahren zur Darstellung des linken Ventrikels. Am wenigsten gefahrvoll sei die perkutane Katheterisierung über die Arteria femoralis. Selbst wenn der linke Ventrikel nicht erreichbar sei, bringe die Injektion gegen die Aortenklappen meist genügende Ergebnisse. Wenn der Zugang zur linken Herzkammer trotzdem notwendig war, z. B. zur Ermittlung der Druckgradienten bei Aortenstenose, gingen Verfasser in einer zweiten Sitzung über die A. carotis communis ein. So habe sich der linke Ventrikel bis auf einige wenige Ausnahmen katheterisieren lassen. Der Arbeit liegen 76 Untersuchungen zugrunde. — S. Brünner u. C. E. Gudbjerg berichten über **Cholecystokinin, ein neues Gallenblasenkontraktionsmittel** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 84—86). Die Anwendung dieses Mittels, das jetzt rein und intravenös injizierbar hergestellt werden könne, erscheint den Verfassern bei der Cholezystographie in folgenden Fällen indiziert: 1. Zur Erzielung einer Gallengangsdarstellung bei der oralen Cholezystographie. 2. In Fällen, wo gleichzeitig der Magen dargestellt werden soll, eine Eigelb-Reizmahlzeit etc. also stören würde. Die entwickelte Applikationsform stützt sich u. a. auf Arbeiten von *Brodén*. Das Hormon fand bei 33 Patienten Verwendung. Als Nebenwirkung wurde lediglich ein leichtes Wärmegefühl beobachtet. — W. Graber gibt Ausführungen **über die Möglichkeit einer individuellen Dosierung bei der peroralen Cholezystographie** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 721—726), denen 371 Cholezystographien mit Teridax zugrunde liegen. Verfasser fand hierbei als optimale Dosierung 0.075 g Teridax pro kg Körpergewicht. Nebenerscheinungen lassen sich nach seinen Erfahrungen durch fraktionierte Gabe der zerstoßenen Tabletten mit Intervallen von 10 Minuten vermeiden. Als Zeitoptimum wurden von ihm 14 Stunden nach Kontrastmittelaufnahme errechnet. Die perorale Methode wird vom Verfasser entsprechend dem Charakter seiner Abteilung als Gutachterklinik entschieden bevorzugt. (Ref.: Sicher eine wertvolle Anregung für Röntgenpraxen, die viele ambulante Patienten zu versorgen haben, auch wenn sie, wie Verfasser selbst angibt, nicht neu ist.) — E. Sövenyi u. V. Varro berichten **über eine neue Methode zur Röntgenuntersuchung des Dünndarms** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 269—270), die auf der Beobachtung von *Porcher* u. *Caroli* 1957 beruht, daß Sorbit, einem Milch-Barium-Brei zugesetzt, die Dünndarmpassage beschleunige, ohne das Reliefbild zu stören. Verff. haben Wasser an Stelle der Milch verwendet, um eine eventuell gegen Milch bestehende Überempfindlichkeit des Dünndarms auszuschalten, und 30 g d-Sorbitum purum zugesetzt. Sie erzielten so 40—60 Minuten p. c. eine Darstellung des ganzen Dünndarms. — J. Erbslöh schildert eine **Doppelkontrastmethode bei der Hysterographie mit Hilfe von Propyliodon** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 249—252), wobei nach Applikation dieses ursprünglich für die Bronchographie entwickelten Kontrastmittels Luft eingeblasen wird. Diese naheliegende Methode sei bisher daran gescheitert, daß die anderen verwendeten Kontrastmittel keinen gleichmäßig haftenden Kontrastfilm auf der Schleimhaut ergeben hätten. Auch bestanden gegen die Verwendung des genannten Kontrastmittels zu diesem Zweck anfänglich Bedenken, die aber seit dessen Benutzung zur Darstellung von abdominellen Fisteln und Perforationen durch *Kallenberg* entfielen. Zwei Fälle sind in Abbildungen angeführt. — R. Köhler erstattet einen vorläufigen Bericht über **Untersuchung der Interspinalligamente mit Kontrastmitteln** (Acta radiol. 52 [1959], S. 21—27). Verfasser hat mit seiner Methode bisher 100 Fälle mit Kreuzschmerzen und Ischiasbeschwerden untersucht. Das normale Ligament stelle sich als flacher, spindelförmiger Defekt dar, während in pathologischen Fällen das Kontrastmittel in das Ligament eindringe.

d) Röntgendiagnostik innerer Organe

H.-J. Eichhorn u. W. Bohndorf steuern eine **Untersuchung über die Bedeutung einiger wichtiger Röntgendiagnostischer Methoden beim Bronchialkarzinom** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 657 bis 664) bei, die auf dem großen Material von etwa 1000 histologisch gesicherten Bronchialkarzinomen basiert. Ziel solcher Untersuchungen sei wegen der hohen Sterblichkeit älterer Patienten nach Thorakotomie beim zentralen Lungentumor der Nachweis eventueller Inoperabilität, bei der peripheren Form lediglich die Sicherung der Diagnose. Außer Durchleuchtung, Aufnahme in zwei Ebenen und Bronchoskopie werden bei zentralen Tumoren, sofern diese nicht bereits auf Grund der genannten Untersuchungen als inoperabel erkannt sind, Tomographie, evtl. mit Pneumomediastinum, Ösophaguskymogramm, Kavadarstellung und Pneumangiogramm empfohlen. Interessenten sei angeraten, die Arbeit in extenso zu studieren. — G. Heim u. W. Hoeffken befassen sich mit dem **Bronchographischen Bild der normalen und pathologisch veränderten Schleimdrüsenausführungsgänge und der Bronchialwanddivertikel** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 649—656). Sackartige Ausbuchtungen der Bronchialwand seien nicht immer durch pathologische Erweiterungen der Schleimdrüsenausführungsgänge bedingt. Zu unterscheiden sei die normale Zähnelung an den Unterseiten der Stamm- und Lappenbronchien von der pathologisch zu bewertenden der Segmentbronchien. Letztere seien wie die gröberen, unregelmäßigen Nischenbildungen Zeichen einer chronischen Bronchitis. Ferner seien abzugrenzen die Bronchialwanddivertikel. In der Peripherie des Bronchialsystems kämen normalerweise keine im Röntgenbild sichtbaren Schleimdrüsenausführungsgänge vor. — K. Pollak unterscheidet in einem Artikel, betitelt **Formen und Ursachen multipler Knochenbildungen in der menschlichen Lunge** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 234—243) einen tuberösen und einen retikulären Typ. Aus der vergleichenden Betrachtung von 91 Fällen der Weltliteratur wird geschlossen, daß die tuberöse Form stets im Gefolge einer chronischen Stauungslunge, die retikuläre bei chronisch-entzündlichen Veränderungen der Lunge auftritt. — L. Longin gibt Richtlinien **zur Erkennung des verkleinerten Unterlappens der linken Lunge im Röntgennativbild** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 665—678). Als Zeichen einer Verkleinerung des linken Unterlappens werden angeführt: 1. Verlagerung oder Verformung, evtl. Verkleinerung des Hilus (*Strnad*). 2. Verlagerung der Mediastinalorgane nach links (Dauerdeviation oder nur im Schnupfversuch). 3. Fehlender Nachweis des Lingulagefäßschattens im Übersichtsbild. 4. Streifig-fleckige Verschattung an der entsprechenden Stelle. 5. Verlagerung der Lappengrenze im Seitenbild nach dorsal. 6. Arkadenförmige Gefäßschatten im Bereich der linken Herzkontur. 7. Begradigung der linken Herzkontur bzw. Überschneidung und Deckung des Aortenknopfes. 8. Oberlappenemphysem links. 9. Zwerchfellhochstand links. 10. Paravertebraler Dreieckschatten. (Ref.: Ausführlicher referiert, da die Diagnose nicht selten erhebliche Schwierigkeiten bereitet.) — W. Baumann nimmt Stellung **Zur Semiotik der perikardialen Zölomzysten** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 686 bis 691), früher meist als Perikardhernien, Perikarddivertikel und Perikardzysten bezeichnet. Die Diagnose könne im allgemeinen mit einfachen röntgendiagnostischen Mitteln gestellt werden, evtl. kämen gezielte Punktion oder Kontrastfüllung in Frage. Die Differen-

tialdiagnose zwischen Zölomzysten und dünnwandigen Dermoidzysten gelänge nicht immer. — A. Stecken u. U. Weiß widmeten der **Tomographie der Aortenisthmusstenose** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 151—171) eingehenderes Studium. Verfasser vertreten die Ansicht, daß sich nach ihren Erfahrungen an 31 Patienten die retrograde Aortographie in vielen Fällen durch einfachere röntgendiagnostische Methoden in Verbindung mit einer gezielten Tomographie erübrigt. Als Kriterien bei der seitlichen oder schrägen Schichtuntersuchung werden für typische Fälle angeführt: 1. Kerbe in der dorsalen Aortenkontur unterhalb des meist sichtbaren Abgangs der A. subclavia. 2. Prästenotische Lumenverhältnisse. 3. Poststenotische Lumenbefunde. 4. Verlagerung des Ösophagus nach ventral (Impressio aortae subisthmicae). Auch die Symptome atypischer Fälle werden beschrieben. Die tomographische Technik für solche Fälle wie auch die Deutung erfordere Sorgfalt und setze eine gewisse Erfahrung voraus. — W. Maurer äußert sich **zur Pseudopolyposis des Magens** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 573—576), einem sehr seltenen Syndrom, das dadurch zustande kommt, daß sich bei frühzeitig stenosierenden Pyloruskarzinomen Speisereste in der Magenwand unverschieblich und unausspülbar inkrustierten. Es könne dadurch eine wesentlich größere Ausdehnung der malignen Infiltration vorgetäuscht werden. Im Verdachtsfalle sei die Gastroskopie unbedingt anzuraten. — G. Holle u. G. Viehweger befassen sich mit dem **Ösophagealen Reflux nach subdiaphragmatischer Fundektomie** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 564—572), an Hand der Ergebnisse bei der Nachuntersuchung von 16 derartigen Fällen. Keinerlei Reflux fand sich nur in drei, leichter in acht und starker in fünf Fällen. Verfasser schließen an Hand dieser Beobachtungen und auf Grund ihres Studiums anderer Autoren, daß der Magenrest wenigstens die Hälfte eines Normalmagens umfassen solle, um den postoperativ auftretenden Reflux mit seinen gefürchteten Folgen wie Schrumpfung und Strikturierung des Ösophagus zu vermeiden. Ferner müsse die Anastomose schräg von links oben nach rechts unten an der Magenwand angelegt werden. Es müsse eine Art *Gubaroff*scher Klappe oder *His*scher Winkel nachgebildet werden. Auch Modifikationen der Operationstechnik, die das Auftreten von Reflux vermeiden sollen, werden kurz besprochen. — H. Gütgemann u. H. K. Parchwitz behandeln die **Ösophagus- und Magenvarizen und ihren röntgenologischen Nachweis** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 547—558). Ganz im Gegensatz zu der landläufig vertretenen Anschauung seien Ösophagus- und Magenvarizen häufiger kombiniert. Verff. fanden bei 231 an Leberzirrhose Erkrankten 100 mit Varizen im Kardia-Fornix-Bereich gegen nur 67 mit Ösophagusvarizen. Bei der Untersuchung auf Magenvarizen werden einige Modifikationen der üblichen Technik angewandt, evtl. auch die Doppelkontrastmethode unter getrennter Zugabe von Weinsteinsäure und Natriumbikarbonat. Die Dosis müsse dabei individuell den Verhältnissen angepaßt werden, um den Fornix für die Darstellung nicht zu stark zu dehnen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden aufgezeigt. Einige Fälle mit postoperativem Rückgang der Varizen sind durch Aufnahmen überzeugend belegt.

H. Manecke bringt einen Beitrag **über den Nachweis von Gallengangsanomalien in der intravenösen Cholangiographie** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 587—593). Nach diesen Ausführungen sind Anomalien der Gallengänge nicht so selten, wie im allgemeinen angenommen wird. Gelegentlich stellten sie auch Ursachen intraoperativer Komplikationen dar. Ein akzessorischer D. hepaticus sei von *Flint* bei der Sektion in 15% der unausgelesenen Fälle, von anderen in 10% gefunden worden. Auf die uneinheitliche Nomenklatur bei der Abgrenzung von D. hepaticus und choledochus wird verwiesen. Letzterer könne auch fehlen. Verfasser steuert u. a. einen Fall von Doppelung des D. choledochus bei. — W. Moldenhauer u. W. Dihlmann schildern **Klinik und Diagnostik von Milzarterien-Aneurysmen** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 594—599). Verff. fanden über 150 Fälle beschrieben und berichteten über drei weitere eigene, wovon einer in tabula verifiziert werden konnte. Das klinische Bild sei arm an Symptomen, solange keine Ruptur vorliege. Meist werde abwartende Haltung empfohlen. Die Häufigkeit werde bei Sektionen mit 0,04% angegeben, die Größe schwanke zwischen 1 und 15 cm. Das bereits 1932 von *Lindboe* beschriebene röntgenologische Zeichen sei ein halbrunder oder ovaler Kalkring mit weniger dichtem Zentrum. DD kämen andere Kalkeinlagerungen, z. B. Echinokokken in Frage. Auch serpentinöse Formen seien beobachtet.

e) Röntgendiagnostik des Skelettsystems

R. Marciniak u. C. Nizankowski stellten umfangreiche Untersuchungen über den **Metopismus***) **und seine Beziehungen zur Entwicklung der Stirnhöhle** (Acta radiol. 51 [1959], S. 343—352) an. Eine metopische Sutur fand sich bei einem Material von 2018 Aufnahmen in etwa 12,5% der Fälle. Es konnten keine sicheren Zusammenhänge mit der Entwicklung der Stirnhöhlen nachgewiesen werden. Nach Angaben der Literatur ist das Vorkommen bei Negern, Australiern und Malayen wesentlich seltener. — J. Bjerrum u. G. Thornval beschäftigen sich mit **Röntgenbefunden bei der Trigeminusneuralgie** (Acta radiol. 51 [1959], S. 289—295), indem sie bei 55 Kranken mit klassischer Trigeminusneuralgie und 100 Kontrollpersonen Schädelmessungen durchführten. Verfasser fanden, daß die Trigeminusimpression am Os petrosum bei diesem Leiden eine unverkennbare Tendenz zeige, auf der erkrankten Seite höher zu liegen. Dieser Befund stütze die Theorie, derzufolge diese Neuralgie ursächlich auf einen Zug an der sensorischen Wurzel des Nerven zurückzuführen sei. — H. Schmidt befaßt sich in ausführlicher Weise mit den verschiedenen Formen der **okzipitalen Dysplasie** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 691—703 und 91/207—233). Im I. Teil werden die sogenannten Manifestationen des Okzipitalwirbels, ungefähr sechs Varianten, aufgezeigt und diskutiert und eine neugefundene Sutura paracondylica erwähnt, ferner die zur Atlasassimilation gerechneten vier Varianten besprochen. Der II. Teil behandelt die verschiedenen Formen der okzipitalen Hypoplasie [a) Verdünnung und Verkürzung der Pars basilaris ossis occipitalis. b) Erniedrigung der Condyli occipitalis. c) Hypoplasie der Pars lateralis ossis occipitalis]. Die okzipitale Hypoplasie, die Platybasie und die basilare Impression dürften trotz mancher Beziehungen nicht identifiziert werden. Im III. Teil werden die begleitenden Entwicklungsstörungen und die Folgen der okzipitalen Dysplasie auf die hintere Schädelgrube, die Schädelform, den Atlas und die Wirbelsäule etc. geschildert. — C. Brandt legt in einem Beitrag **zur Röntgendiagnostik der Liquorfisteln und Pneumatozelen insbesondere der vorderen Schädelgrube** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 182—195) besonderen Wert auf die Stereo- und Schichtbilddarstellung und äußert sich zu den Vor- und Nachteilen der verschiedenen röntgendiagnostischen Verfahren. Die Arbeit basiert auf 74 eigenen Fällen, also einem relativ großen Krankengut. — J. Wellauer u. H. Alesch berichten über ihre Erfahrungen mit der **Röntgenuntersuchung des Mittelohrcholesteatoms** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 599—605) an Hand von 113 Fällen, wovon sich 69 operativ bestätigten. Bei 24 wurde kein Eingriff vorgenommen. Konkordanz zwischen Röntgen- und histologischem Befund bestand in 80%, bei 27 fraglichen oder negierten Fällen in etwa 94%. Die Differentialdiagnose zwischen Cholesteatom, Abszeß und Tumor wird herausgearbeitet. — J. Lackner bringt einen Beitrag zur **Forestierschen Erkrankung der Wirbelsäule** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 71—76). Es handelt sich um eine wohl dem Formenkreis der Spondylosis zuzurechnende hyperostotische Ankylosierung der Wirbelsäule, die *Forestier* als eigenes Krankheitsbild auffaßt. Von anatomischer Seite wurde diese Veränderung bereits vor etwa 100 Jahren durch *Rokitansky* beschrieben. Verfasser stellt an Hand eigener Beobachtungen an 21 Kranken fest, daß diese Erkrankung, entgegen früheren Annahmen, häufig an der Halswirbelsäule lokalisiert sei. Die Wichtigkeit, diese gutartige Erkrankung gegenüber M. *Bechterew* abzugrenzen, wird besonders betont. (Ref.: Derartige Befunde sind nicht so ganz selten und wurden von uns meist als hyperostotische oder osteomatöse spondylochondrotische Brückenbildung bezeichnet.) — H.-G. Schmitz-Dräger bespricht an Hand der Literatur und zweier eigener Fälle **angeborene Querfortsatzanomalien der Lendenwirbelsäule** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 611—614). Verfasser versucht, differentialdiagnostische Merkmale herauszuarbeiten, um kongenitale Veränderungen von posttraumatischen unterscheiden zu können. (Ref.: Der Differentialdiagnose kommt gelegentlich bei Gutachtensfällen größere Bedeutung zu. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist dabei besondere Vorsicht geboten.) — W. Brauer zeigt **zur posttraumati-**

*) Metopismus: Offenbleiben der Stirnnaht.

schen Ossifikation akzessorischer Ossa (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 713—716), daß an den Anlagen akzessorischer Knochen auch später durch ein Trauma Ossifikationsimpulse wirksam werden können.

f) Röntgendiagnostik der peripheren Gefäße und Lymphwege

G. F. Saltzman bringt eine Zusammenstellung von acht eigenen Fällen mit einer **offenen primitiven Art. trigemina im Zerebralangiogramm** (Acta radiol. 51 [1959], S. 329—336), eine Anomalie, von der seit 1950 über 20 Fälle beschrieben seien. Dem Befund soll eine gewisse klinische Bedeutung zukommen, u. a. bei Arachnoidalblutungen. — A. Rupprecht u. E. Scherzer vermitteln Unterlagen **über die persistente Carotis basilaris-Verbindung** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 196—201) an Hand von sechs eigenen Fällen bei knapp 3000 zerebralen Angiographien. Es handle sich im Grund genommen um eine Persistenz embryonaler Stadien der Hirngefäßentwicklung, der primitiven A. trigemina, A. otica und A. hypoglossica. Verf. macht auf die abnormen hämodynamischen Verhältnisse aufmerksam, die sich aus solchen Anomalien ergeben können, ferner auf deren eventuelle Komplikationen, wie vaskuläre Insuffizienz beim Eintreten einer Arteriosklerose, Wandrupturen mit arteriovenösem Aneurysma oder Subarachnoidalblutungen. — St. Jakobsen u. S. Johansson befassen sich mit der **normalen Anatomie der Lymphwege der oberen und unteren Extremitäten** (Acta radiol. 51 [1959], S. 321—328). Ihre Ausführungen basieren auf 20 Lymphographien der oberen und 60 der unteren Extremitäten.

g) Röntgendiagnostik in der Geburtshilfe und Gynäkologie

H. Özaras betont den **Wert der Beckenangiographie zur Feststellung einer Tubenschwangerschaft** (Acta radiol. 51 [1959], S. 257 bis 265), wobei die Lage des Plazentarsinus außerhalb des Uterus feststellbar wird. Von 37 operativ bestätigten Tubargraviditäten wurden 26 auf Grund des Angiogrammes diagnostiziert. Auf einschlägige Arbeiten *Borells* und *Fernströms* seit 1952 wird verwiesen.

II. Radiotherapie

a) Radiotherapeutische Behandlungstechnik

G. Barth u. F. Meinel beschreiben eine neue fahrbare Apparatur, die Spannungen bis 150 kV an der Röhre liefert, und Zusatzeinrichtungen für die **intraoperative Kontakttherapie in den großen Körperhöhlen** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 386—395). Sie wird zur einzeitigen Bestrahlung von Tumoren resp. deren Bett im Laufe des operativen Eingriffes verwendet. Relativ hohe Dosen für eine einzeitige Applikation, 1500—2500 r, bei Hirntumoren mit Spitzanode bis zu 5000 r, wurden nach dem Bericht erstaunlich gut vertragen. Später werde in regulärer Weise mit erniedrigten Dosen nachbestrahlt. Statistiken über 3 oder fünf Jahre liegen noch nicht vor.

b) Radiotherapie maligner Tumoren und ihrer Metastasen

F. Wachtler berichtet kritisch über **die Röntgenbestrahlung als ausschließliches oder die Operation ergänzendes Behandlungsverfahren beim Larynxkarzinom** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 343 bis 351). Dem Verfasser stand ein Krankengut von 334 Fällen aus den Jahren 1948—1953 zur Verfügung. Zwei Drittel dieser Fälle wurden primär der Strahlenbehandlung zugeführt, bei einem Drittel erfolgte die Überweisung postoperativ oder nach dem zweiten Eingriff wegen Rezidivs. Bei den ausschließlich Bestrahlten wurden 38% Fünfjahresheilungen, bei den operierten und ergänzend bestrahlten 41% beobachtet. Trenne man die Stimmlippenkarzinome ab, so belaufe sich diese Quote auf 46,6%, in den Stadien I und II allein auf 64%. Die Behandlungsmethode war die alte *Coutard*sche (protahiert-fraktioniertes Stehfeldverfahren), bei der durchschnittlich innerhalb vier bis fünf Wochen auf beide Halsfelder 3600—4000 r verabfolgt werden. (Ref.: Auch wir machen von dieser etwa 1930 entwickelten und bisher vielfach bewährten Methode noch häufig Gebrauch, obwohl uns Konvergenz- und Pendelapparate sowie radioaktive Substanzen zur Verfügung stehen. Sie gestattet, die regionären Drüsen ausreichend mit zu erfassen, und bietet den Vorzug, einfach zu sein, kann also auch in bescheideneren Strahlentherapieabteilungen durchgeführt werden. Die angegebenen Erfolgsziffern entsprechen oberen Werten in der Fachliteratur.) — K. Wasserburger empfiehlt **Zur Therapie der metastatischen Halslymphdrüsenveränderungen bei den Karzinomen der Mundhöhle** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 295 bis 299) konsequente Bestrahlung und, wo möglich, anschließend radikale Ausräumung, bei fixierten, inoperablen Drüsenmetastasen maximale Bestrahlung. Das Schicksal dieser Kranken werde bei den stark zunehmenden Erfolgen in der Behandlung des Primärtumors sozusagen in den Lymphdrüsen entschieden. Eine erfolgreiche Behandlung derartiger Fälle setze intensives Studium der anatomischen Lymphabflußwege voraus. Beim Karzinom der Zunge und des Mundbodens seien Fernmetastasen äußerst selten. (Ref.: Den Ratschlägen des Autors kommt insofern besonderes Gewicht zu, als er über ein ungewöhnlich großes Krankengut verfügt.) — L. Diethelm hält hinsichtlich der **Bestrahlung des Ösophaguskarzinoms** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 268—288) die Strahlentherapie in Form der Rotationsbestrahlung unter Durchleuchtungskontrolle dem operativen Vorgehen für überlegen; ausgenommen hiervon sei das Kardiakarzinom. Durch die Einführung dieser Behandlungsmethode wurde bei 101 Kranken eine Fünfjahresüberlebensquote von 5,9% erzielt, bei Beschränkung auf die Durchbehandelten sogar von 7,4%. — E. Rukkensteiner vermittelt seine Anschauungen **über die chirurgisch-strahlentherapeutische Zusammenarbeit in der Behandlung des Brustdrüsenkarzinoms** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 179—185). Der Bestrahlung würden zwei Hauptaufgaben zufallen, einmal die Devitalisierung der Primärgeschwulst, dann die Verödung und Sanierung der peripheren Lymphbahnen. Letztere erfordere höhere Dosen. Bei erkennbarem Befall müsse different bestrahlt werden, je nachdem, ob die befallenen Drüsen später ausgeräumt werden sollen oder nicht. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft könnten nur äußere Gründe gegen eine Vorbestrahlung geltend gemacht werden. Die Signifikanz der für diese Methode sprechenden Statistik sei auch von sehr kritischer Seite anerkannt worden. Im Gegensatz zu früher sähen die Operateure vielfach in der Vorbestrahlung eine Erleichterung ihrer Arbeit wegen der hierbei auftretenden Verkleinerung des Tumors. Die Dosierung sei den Operationsabsichten anzupassen. Die tumorizide Dosis werde beim Mammakarzinom mit 7000 bis 9000 r angegeben, wozu 60 Bestrahlungstage erforderlich seien *(Gietzelt)*. Wegen der starken Volumenbelastung und der langen Dauer erscheint aber dem Verfasser eine derart hohe Dosierung nicht berechtigt. Andererseits pflegten *Domanig* und *Meinizky* auf die Verkleinerung des Tumors bewußt zu verzichten und niedrig zu dosieren, die Operation aber sofort anzuschließen. Bei der meist üblichen mittleren Dosierung werde ein Intervall von vier bis sechs Wochen als Optimum angesehen. *Leb* verabfolge eine Dosis von 2000 bis 3000 r, die lediglich eine leichte Hautreaktion hervorrufe, jedoch ziemlich regelmäßig eine Rückbildung des Tumors bewirke. Auch vor einer eventuellen Probeexzision solle bestrahlt werden, wozu keine hohen Dosen erforderlich seien. *Kirsch* habe unter anderem nachgewiesen, daß hierdurch tatsächlich ein weitgehender Schutz gewährleistet werde, während *Kohler* eine sofort einsetzende Aktivierung der Gewebsabwehr nach vorheriger Bestrahlung annehme. Verfasser beschreibt seine eigene Methode, die drei Bestrahlungsserien vorsieht. (Ref.: Das Referat wurde wegen der Aktualität des Themas für die Praxis absichtlich ausführlicher gestaltet.) — W. Hellriegel erstattet **Bericht über 1000 bestrahlte Bronchialkarzinome** (41. Sonderband zur Strahlentherapie [1959], S. 95—99). Bei der Stehfeldmethode und einer Herddosis von 4000 r betrug die Fünfjahresüberlebensrate 2%, bei der Bewegungsbestrahlung und einer Herddosis von 9000 r 3%; die Zahl der Fälle bei der letztgenannten Methode war aber relativ klein. Bei histologischer Gliederung belief sich die Überlebenszeit für fünf Jahre beim Plattenepithelkarzinom auf 4,5%, beim undifferenzierten Karzinom auf Null, beim Adenokarzinom war sie nicht einmal ein Jahr. — J. Becker betrachtet den **Bronchialkrebs aus der Sicht des Strahlentherapeuten** (41. Sonderbd. Strahlentherapie [1959], S. 59—63). Trotz der beachtlichen Fortschritte der Thoraxchirurgie werden Bronchialkrebserkrankte vorwiegend von Strahlentherapeuten behandelt. Nach einer von *Smithers*, London, vor einigen Jahren vorgenommenen Aufstellung wurden von 13 000 Bronchialkrebsfällen nur ca. 350 der Pneumektomie zugeführt. Einer Zusammenstellung von 4153 inoperablen Fällen zufolge konnte die Strahlentherapie nur in 2,3%, nach *Watson* mit einer Statistik von 3073 Fällen nur in 2,08% Erreichung der Fünfjahresgrenze buchen. Wesentlich besser seien die Erfolge in bezug auf Beseitigung der Atemnot, der Cava-superior-Stauung, begleitender Pneumonien und

Atelektasen, vor allem aber auch der oft unerträglichen Schmerzen beim Ausbrechertyp. Verfasser glaubt, daß eine Verbesserung der zweifellos unbefriedigenden kurativen Statistik der Radiotherapie dieser Krankheit möglich sei. Diese lasse sich voraussichtlich z. B. durch genauere Feststellung zu bestrahlender Regionen bei der Operation und Vorbestrahlung mit ultraharten Strahlen erreichen. Letzterer stünde allerdings das vor der Operation erforderliche Zeitintervall entgegen. *Zuppinger* empfehle, als Kompromiß zu versuchen, die Vorbestrahlungen innerhalb weniger Sitzungen durchzuführen und die Operation sofort anzuschließen. — B. Langenfeldt-Andersen bringt die Behandlungsresultate beim **Vulvakarzinom** (Acta radiol. 51 (1959), S. 369—378) an Hand von 165 Fällen zwischen 1935 und 1955, von denen 138 mindestens fünf Jahre lang beobachtet wurden. Eine Überlebenszeit von fünf Jahren hatten 31% der chirurgisch behandelten Fälle, 24% derjenigen, die mit Elektrokoagulation angegangen wurden, und nur 4% der Strahlenbehandelten (Zahlen vom Referenten abgerundet). Allerdings fanden sich unter den Patienten, die radiotherapeutischen Maßnahmen unterzogen worden waren, die meisten Fälle vorgerückter Stadien. — A. Beutel u. W. E. Adam unterbreiten **Ergebnisse der Strahlentherapie der primären Ovarialkarzinome** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 251—256). Verwertet wurde ein Krankengut von 109 Fällen, die jedoch zum Teil jüngeren Datums sind. Sie konnten in 20% eine Fünfjahresheilung erzielen, wobei zu berücksichtigen ist, daß über 50% des Beobachtungsgutes den Stadien III und IV angehörten. Bei anderen Kliniken bewegt sich nach Angaben in dieser Arbeit die Fünfjahresheilungsziffer zwischen 10% (Statistik der letzten 30 Jahre, also mit Hereinnahme alter Methoden) und 26,9%.

c) Nachbehandlung nach Tumorbestrahlungen

Th. Döpper u. A. Jakob treten auf Grund ihrer Erfahrungen wegen der Gefahr einer **Harnstauung beim bestrahlten weiblichen Genitalkarzinom** (Strahlentherapie 109 (1959), S. 289—294) für eine systematische, pyelographische Überwachung ein und befürworten, entgegen der von *Muth* vertretenen Ansicht, gegebenenfalls frühzeitiges Eingreifen, wobei die Nephrostomie wegen ihrer Einfachheit die Methode der Wahl sei. Ihre Folgen seien keineswegs so schwerwiegend wie angenommen. Die Patientinnen könnten vielmehr bereits nach kurzer Zeit, von dem lebensbedrohlichen Zustand entlastet, wieder ihren Geschäften praktisch ungehindert nachgehen, während sie ohne den Eingriff den schweren, durch die Stauung hervorgerufenen lanzinierenden Schmerzen, evtl. der Urämie preisgegeben seien. Die Diagnose sei in Frühstadien klinisch schwierig. Bei 230 Patientinnen, die pyelographisch überwacht wurden, ergaben sich bei 91 mehr oder minder pathologische Befunde. Ein Pyelogramm müsse bereits vor Beginn der Strahlenbehandlung angefertigt werden. (Ref.: Meist wird vom praktischen Arzt an ein Rezidiv gedacht, da diese eventuelle Nebenwirkung einer Bestrahlung offenbar wenig bekannt ist, gelegentlich eine sehr schwerwiegende Fehldiagnose.)

III. Strahlenbiologisches und Verwandtes

W. Ahlendorf bespricht das versicherungsrechtliche Problem **Silikose und Bronchialkarzinom** (Sonderbd. Strahlentherapie [1959], S. 125—129). Verfasser lehnt übereinstimmend mit anderen Autoren auf Grund vergleichender statistischer Erhebungen im allgemeinen den Zusammenhang von Bronchialkarzinom und Silikose ab; in einem Einzelfall, wo in silikotischem Narbengewebe ein kleines Bronchialkarzinom gefunden wurde, bezeichnet er ihn jedoch als sehr wahrscheinlich. — Ch. M. Gros, R. Keiling u. J. Bloch fanden eine **Strahlenschutzwirkung der Kälte bei Fischen** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 241—245) und umgekehrt. Demzufolge steigerte Strahleneinwirkung bei Versuchen mit Wasser von 3° die Resistenz gegen Kälte. Durchgeführt wurden diese Versuche mit Fischen der Art Carassius.

IV. Strahlenschädigungen, Strahlengefährdung und Strahlenschutz

a) Somatische und genetische Strahlengefährdung

W. Widow fahndete nach **Lungenparenchymveränderungen bei mit Kobalt 60 präoperativ bestrahlten Bronchialkarzinomen** (Sonderbd. Strahlentherapie [1959], S. 100—104) bei 24 resezierten Fällen. 10 weitere Fälle konnten nach der Vorbestrahlung nicht operiert werden. Bei sechs Kranken ging dies sehr wahrscheinlich auf Konto der Vorbestrahlungen. Von anderer Seite *(Bromley u. Szur)* sei bereits an einer Serie von 66 Fällen auf die erhöhte Quote von Empyemen und Bronchusstumpfinsuffizienzen bei den vorbestrahlen Fällen hingewiesen worden. Verfasser fand bei 28 resezierten bzw. obduzierten vorbestrahlten Lungenkarzinomen Veränderungen im Sinne einer Pneumonitis, die ziemlich wahrscheinlich als Radiopneumonitiden aufzufassen sind. Es sei von anderen Autoren vermutet worden, daß bei der Kobalt-60-Bestrahlung die Gefahr derartiger Komplikationen größer sei. (Ref.: Es handelt sich hierbei um eine ausgesprochen harte Strahlung, die gewisse Vorteile, wie geringere Absorption im Knochen, hat. Dadurch ist die prozentuale Tiefendosis erheblich gesteigert und die Gefahr, daß als Spätfolge eine Strahlennekrose der Knochen auftritt, geringer. Andererseits führt die harte Strahlung infolge der geringeren Hautreaktion leicht zu einer höheren Dosierung in der Tiefe.) — J. Kolar u. R. Vrabec bringen 12 eigene Fälle von **Gelenkknorpelschäden nach Röntgenbestrahlung** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 717—721). Viermal mußte amputiert werden. Derartige Veränderungen als Bestrahlungsfolge seien im Gegensatz zu analogen an Larynx und Rippenknorpeln auffallend selten beachtet worden. Die Strahlendosen ließen sich retrospektiv meist nicht mehr ermitteln, nachdem es sich aber um Personen handelte, welche die Klinik für plastische Chirurgie wegen Hautschäden aufsuchten, dürften sie relativ hoch gewesen sein. — W. Oelssner, J. Pfeiffer u. H. Buttenberg behandeln das klinische und röntgenologische Bild der **Osteoradionekrose im Hüftgelenksgebiet** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 200—210). Sie stützten sich hierbei auf Beobachtungen an 25 eigenen Fällen bei 909 Beckenraumbestrahlungen gynäkologischer Tumoren. Derartige Schäden ließen sich bei der klassischen Tiefentherapie nicht völlig vermeiden. Vor der Bestrahlung des Beckens müsse grundsätzlich eine Beckenaufnahme gemacht werden, die später bei Bedarf einen Vergleich zulasse. Diese sei in angemessenen Abständen zu wiederholen, um eventuelle Radionekrosen frühzeitig zu erkennen und einer entsprechenden Behandlung zuzuführen. Nicht selten werde das Krankheitsbild als Arthrosis deformans fehlgedeutet und womöglich nochmals analgetisch bestrahlt. — J. Lackner bespricht **Besonderheiten bei der Strahlentherapie der Handrückenkarzinome** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 316—323). Bei Bestrahlung dieser Tumoren komme es leicht zu Drosselung der Gefäßversorgung und einer bis zu den Sehnen reichenden Schwielenbildung, da Unterhautgewebe fehle, aus dem die Regeneration erfolgen könne. Bei zwei von neun Fällen kam es nach drei Jahren zu Spätschädigungen in Form ausgedehnter Defektbildung mit Freiliegen der Sehnen. Durch konservative Behandlung konnte Heilung erzielt werden. Bei der *Chaoul*schen Methode sollten 6000 r bei Behandlung solcher Tumoren nicht überschritten werden. — H. Fritz schildert das **Erscheinungsbild der Radionekrose im Scham- und Sitzbein** (Strahlentherapie 109 [1959], S. 510—522) an Hand von 53 Fällen, die er seit 1951 im Anschluß an Röntgentiefentherapie gynäkologischer Karzinome beobachten konnte. In acht Fällen frakturierte der vordere Beckenring, in den übrigen kam es zu klinisch meist symptomlosen Auflockerungen und Sklerosierungen der Struktur. — E. Macherauch u. P. O. Thelen untersuchten die **Strahlenbelastung der Augen des Röntgenologen bei Thorax- und Magendurchleuchtungen** (Fortschr. Röntgenstr. 91 [1959], S. 125—135) auf Grund einer Empfehlung der internationalen Kommission für Strahlenschutz, derzufolge zu den „kritischen Organen" außer den Gonaden und den blutbildenden Organen auch die Augenlinsen zu rechnen seien. Als Grenzwert für die Strahlenkatarakt werden 200 bis 1500 r angesehen. Aus Tierversuchen von *Krokowski u. Ehling* habe sich ergeben, daß bei 200 r in Einzelfällen Linsentrübungen aufträten, nach Untersuchungen von *Rohrschneider u. Glauner,* daß die Augenlinsen wesentlich stärker kumulieren als die Haut. Verfasser kommen zu dem Ergebnis, daß für die Strahlenbelastung der Augen die Streustrahlung mehr ins Gewicht falle, wogegen die penetrierendere Primärstrahlung sehr gering sei. Ausblendtechnik und Raumgröße spielten eine beachtliche Rolle. Die dem Gerät benachbarte Wand solle einen Mindestabstand von 1,50 m vom Zentralstrahlbündel haben (Ref.: Eine oft zu wenig beachtete Gefahrenquelle ist die Weiterverwendung alter Leuchtschirme mit zu geringem Bleigleichwert bei Übergang zu Hartstrahltechnik. Man überprüfe daher stets die diesbezüglichen Angaben, die meist auf dem Schirm an-

geschrieben oder eingekratzt sind. Für Durchleuchtungen bis 90 kV ist z. B. ein Bleigleichwert von 1,5 mm erforderlich, bei 120 kV 2,3 mm).

b) Strahlenschutz in Röntgendiagnostik und Radiotherapie sowie bei nichtärztlicher Verwendung radioaktiver Isotopen

T. Koch, K. Noschis, H. Gauffin u. C. Wegelius liefern experimentell-physikalische Untersuchungsergebnisse **über die Möglichkeit der Herabsetzung der Strahlendosis bei Schirmbildaufnahmen durch aktivierte Filmentwicklung** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 738—743), wobei Entwickler, Entwicklungszeit und Entwicklungstemperatur variiert wurden. Verfasser kommen unter anderem zu dem Resultat, daß sich durch Verlängerung der Entwicklungszeit über die empfohlene Dauer ohne wesentliche Schleierbildung ein Effekt erzielen läßt, der einer gewissen Empfindlichkeitssteigerung des Filmes gleichkommt. Dieser sind bekanntlich wegen Grobkörnigkeit und Minderung der Lagerungsfähigkeit engere Grenzen gesetzt. Temperatursteigerung habe bei den versuchten Kombinationen zu höherer Schleierung geführt; besonders gebaute Spezialentwickler hätten keine sonderlichen Vorteile gegenüber einem Standardentwickler mit Antischleiermittel aufgewiesen. — H. Desaga stellte Untersuchungen **zur Perchloratwirkung auf die Rückresorption von freiem Hormonjod durch die Schilddrüse** (Strahlentherapie [1959], S. 106—112) an und konnte hierbei feststellen, daß sich dieses Mittel auch zur beschleunigten Eliminierung von Radiojod verwenden läßt.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. Friedrich Ekert, Chefarzt der Strahlen- und physikalisch-therapeutischen Abteilung des Städt. Krankenhauses rechts der Isar, München 8, Ismaninger Straße 22.

Buchbesprechungen

W. Köhler: **Die Serologie des Rheumatismus und der Streptokokkeninfektionen.** 2., neu bearbeitete Aufl. von „Streptolysine und Antistreptolysinreaktion". (Beiträge zur Hygiene und Epidemiologie, Heft 9.) 227 S., 16 Abb., 57 Tab., Verlag J. A. Barth, Leipzig, 1959, Preis brosch. DM 19,60.

Das vorliegende Heft hat gegenüber der 1. Auflage eine erhebliche Erweiterung erfahren, die dem ständig wachsenden Interesse an der Serodiagnostik der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises in glücklicher Weise Rechnung trägt. Der Inhalt des Buches läßt sich in 3 Abschnitte aufgliedern. Der 1. Teil hat, wie im Vorwort bezeichnet, einen mehr „theoretischen" Charakter. Hier werden die verschiedenen Reaktionstypen aufgeführt und in ihrer Eigenart, Leistung und Bedeutung beschrieben. Im Einzelnen sind besprochen: Streptokokken, Streptolysine, Antistreptolysin O, Fibrinolysin (Streptokinase), Antifibrinolysin, Streptokokkenhyaluronidase, Antihyaluronidase, Streptokokkenagglutinationen, Hämagglutinationsreaktionen und C-reaktives Protein. Auf die Autoantikörpernachweisverfahren wird kurz hingewiesen. Unberücksichtigt bleiben die nicht zur Serologie im engeren Sinne gehörigen elektrophoretischen und biochemischen Methoden. Der 2. Abschnitt ist als „praktischer" Teil besonders für den Kliniker gedacht. Hier sind die Ergebnisse serologischer Reaktionen in Krankheit und Rekonvaleszenz aus einer großen Anzahl von Publikationen zusammengetragen und zwar getrennt für alle hierfür bedeutsamen Erkrankungen, also nicht nur die des rheumatischen Formenkreises. In diesem Abschnitt zeigt sich recht deutlich neben dem Nutzen die Problematik dieses Zweiges der Serologie. Und gerade darin liegt ein wesentlicher Vorteil dieser Monographie, da sie die richtige Auswahl und die kritische Beurteilung der Ergebnisse im Einzelfalle zu erleichtern und damit die sinnvolle Zusammenarbeit zwischen Klinik und Labor zu fördern vermag. Der 3. Abschnitt, der „praktische" Teil für den Serologen, befaßt sich mit der Methodik der o. a. Reaktionen und enthält viele wertvolle Hinweise.

Somit gibt es gute Gründe dafür, diesem Heft eine noch größere Verbreitung zu wünschen als es bereits in der 1. Auflage gefunden hat. Nicht vergessen werden soll sein Wert als Nachschlagewerk für wissenschaftliches Arbeiten. 957 Quellennachweise können viel mühevolle Sucharbeit ersparen.

Dr. med. G. *Schierz*, München 15, Max-v.-Pettenkofer-Institut

L. Oliva, R. Vignolini und G. L. Besio: **La Stratigrafia dei bronchi.** 242 S., 61 Abb., Verlag Minerva Medica, Turin, 1959, Preis brosch. Lire 4000,—.

Vallebona schrieb das Vorwort. In der Klinik dieses Pioniers des Schichtverfahrens entstand das Werk, das eine gute Übersicht über das Spezialgebiet der Schichtung des Bronchialsystems vermittelt. Die Schilderung der Technik bringt keine Überraschungen. Sehr klar ist die Darstellung der Anatomie des Bronchialbaumes. Die Abbildungen der normalen und pathologischen Fälle sind in großem Format wiedergegeben. Die oft schwierige Lesung der Schichtbilder wird meistens unterstützt durch eingezeichnete punktierte Linien. Dies erleichtert auch dem weniger Geübten das Verständnis sehr. Für den Forscher ist es besonders wertvoll, daß das Buch eine große Zusammenstellung des Schrifttums enthält, das gerade auf diesem speziellen Gebiet sehr verstreut ist.

Prof. Dr. med. *Pleikart Stumpf*, München

H. Wildegans: **Die Krankheiten und Verletzungen des Dickdarms und Mastdarms.** (Neue deutsche Chirurgie, begründet von P. v. Bruns, herausg. von H. Krauss, 67. Band.) 355 S., 60 Abb., F. Enke Verlag, Stuttgart, 1959, Preis geb. DM 84,—, Gzln. DM 88,—.

Auch die Chirurgie des Dickdarms hat in den letzten 15 Jahren manche wichtige Änderung erfahren. Eine neue Darstellung dieses, von den meisten Chirurgen praktisch gepflegten Gebietes ist deswegen zu begrüßen. W. klammert die bösartigen Geschwülste aus und beschränkt seine Darstellung auf Fehlbildungen, Verletzungen, Divertikel, Entzündungen, Ileus und allgemeine Proktologie. Er bespricht die einzelnen Abschnitte in handbuchähnlicher Disposition nach Pathogenese und Therapie. Für den praktischen Chirurgen möchte man sich in einer neuen Auflage eine kritische Beurteilung zu einzelnen Operationsverfahren wünschen, z. B. die Entscheidung für rein perineales Vorgehen bei der tiefsitzenden Atresia ani und für die abdomino-perineale Operation bei höhersitzendem Verschluß, im Ileuskapitel eine eindeutige Stellungnahme zur Untersuchungstaktik, über Möglichkeiten und Grenzen konservativer Unterstützungsmaßnahmen und über die Operationsindikation; bei der Darstellung der *Whitehead*schen Operation nachdrückliche Hinweise auf die Gefahren einer späteren Sphinkterinkontinenz, bei der Colitis ulcerosa nicht die Empfehlung der Ileostomie, sondern die Indikation zur Dickdarmresektion bei der rechtsseitigen regionären Form und zur totalen Kolektomie bei der von links aufsteigenden kontinuierlichen progredienten Form und schließlich eine Vermehrung der einfachen Strichzeichnungen über neue Operationsmethoden und über wichtige Ergebnisse der chirurgischen Anatomie, speziell des Enddarms. Die Monographie bespricht eingehend auch konservative Verfahren, so daß dies Buch auch dem Internisten empfohlen werden kann. Dem Verfasser ist es gelungen, die Erkrankungen des Dickdarms und Mastdarms in gedrängter Form zusammenzufassen. Das ausführliche Literaturverzeichnis ist ein Hinweis dafür, mit welcher Sorgfalt dies geschah.

Prof. Dr. med. G. *Hegemann*, Erlangen

Dr. Anne-Marie D u r a n d - W e v e r : **Sagt uns die Wahrheit,** eine Ärztin erklärt ihren Enkeln die Wunder der Zeugung. 88 S., 25 Abb., 3 Beilagen, Verlag Franz Decker, Stuttgart, 1959, Preis kart. DM 4,90.

Das kleine Büchlein mit drei Heftbeilagen für die Jugend und für die Hand der Eltern und Erzieher, in welchem an Hand zahlreicher Skizzen nach Art des Biologieunterrichtes und in der Form eines Gesprächs zwischen dem Doktor und den Kindern die Probleme der Zeugung im Naturreich und unter den Menschen in nüchtern-naturwissenschaftlicher Form vorgetragen werden, ist sicher für die aufgeklärte Welt der Erwachsenen ein brauchbarer Wegweiser, auch wenn es dem Kinde nicht die volle Lebenswirklichkeit des Themas vermittelt, welche die Sexualität nicht isolierte Sexualität und den Zeugungsvorgang nicht isoliert-anatomischen Zeugungsvorgang sein läßt. Dieser Lebenswirklichkeit müssen Dichter zu Hilfe kommen.

Dr. med. W. *Jacob,* Heidelberg

Der Koran — Das heilige Buch des Islams. (Nach der Übertragung von L u d w i g U l l m a n n neu bearbeitet und erläutert von L e o W i n t e r.) 504 S., Verlag Wilhelm Goldmann, München 1959. Preis: kart. als Taschenbuch DM 3,80, Ganzl. DM 16,—, Leder-Luxus-Ausg. DM 20,—.

Es mag etwas überraschen, diese seit Jahren erwartete Neubearbeitung des religiösen Grundlagen-Werkes der Mohammedaner in einer ärztlichen Zeitschrift angekündigt zu sehen. Nachdem aber nun in steigender Zahl deutschsprachige Ärzte in Ländern des Islams wirken, wird dieses Buch auch in unseren Kreisen lebhaftes Interesse finden. Jedem, der im Orient oder in Afrika mit Moslems in engen persönlichen Kontakt kommt, kann es helfen, für die Religion, die Mentalität und die Lebensgepflogenheiten der Mohammedaner Verständnis zu haben; reichen doch die religiösen Vorschriften auch heute noch weit in das tägliche Leben hinein. Das islamische Recht ist immer noch Grundlage für die Justiz vieler Staaten. — Auch der medizin-historisch Interessierte findet einiges im Koran.

Die jede Überschwenglichkeit meidende Sprache der Neubearbeitung (welche eine teilweise Neuübersetzung ist) verdient besondere Anerkennung, ebenso die unaufdringlichen, aber wertvollen und ausreichenden Kommentare. Wünschenswert bei Neuauflage wäre ein Stichwortregister, wodurch das Nachschlagen nach einzelnen Vorschriften des Korans sehr erleichtert würde. (Die Reihung der Suren erfolgte nämlich bei der schriftlichen Niederlegung im 7. Jh. n. Chr. absolut willkürlich und wurde natürlich auch bei der jetzigen Bearbeitung beibehalten. Dadurch wirkt die islamische Gesetzessammlung eben recht unübersichtlich.)

Privatdozent Dr. med. W. *Trummert,* München

KONGRESSE UND VEREINE

Berliner Gesellschaft für klinische Medizin

Sitzung vom 30. Juni 1959

G. H e v e l k e , Leipzig: **Über die Physiosklerose.**

An Hand von postmortalen Gefäßuntersuchungen, die insbesondere den Feuchtigkeitsgehalt, den Kalzium-, Cholesterin-, Kalium- und Natriumgehalt der Gefäße erfaßten, wurden an einer größeren Zahl die altersbedingten Veränderungen verfolgt. Bei den Untersuchungen an der A. femoralis konnte neben einer Zunahme des Wassergehaltes ein Anstieg des Kalziums, insbesondere in der feinverteilten Form, sowie des Cholesterins, — in besonderem Maße nach dem 5. Lebensjahrzehnt —, gefunden werden. Auch der Schwefelgehalt zeigt keine Zunahme mit höherem Lebensalter und ist dabei in Gefäßen männlicher Individuen immer etwas höher zu finden als bei weiblichen. Der als physiologisch anzusehende Alterungsprozeß scheint dabei nicht alle Gefäße in gleichem Maße zu treffen. Bekanntlich werden besonders belastete Gefäße in stärkerem Grade verändert. So zeigte z. B. die Beinarterie bei denselben Individuen eine stärkere Gewichtszunahme als die Armarterie. Meistens ist auch eine Seitendifferenz derart zu finden, daß die Gefäße des re. Armes stärker verändert sind als die des linken. Entsprechende Untersuchungen bei Diabetikern zeigten, daß bei diesen die Beinarterien viel schwerer verändert waren. Dagegen war bei Leukämiepatienten eine auffallende Verzögerung der Umbauvorgänge in den großen Gefäßen zu beobachten. In der V. femoralis sind auf Grund anderer Druckbedingungen keine gleichartigen Alterungsvorgänge zu erwarten. Dabei scheint auch die unterschiedliche Kapillarisierung der Gefäßwände von Bedeutung zu sein. Während die Arterienwand als bradytrophes Gewebe gelten muß, ist die Venenwand eutroph. So ergaben die Untersuchungen der venösen Gefäße keine so großen Unterschiede zwischen Stoffwechselgesunden und Diabetikern wie im arteriellen Gefäßbereich. Aus der Gegenüberstellung der Untersuchungsbefunde an Aorta, A. pulmonalis und V. cava läßt sich eine Abhängigkeit der „Physiosklerose" von der Druckbelastung erkennen. Während in der Aorta der Ascherückstand, der Cholesteringehalt sowie der Kalziumgehalt am stärksten mit steigendem Lebensalter zunimmt, ist die Zunahme in der Pulmonalis geringer und in der V. cava noch weniger eindeutig ausgeprägt. Der Kaliumgehalt sinkt in allen Gefäßgebieten ab. Die sich aus diesen Befunden für die Klinik ergebenden Gesichtspunkte werden kurz angedeutet.

F. H. S c h u l z , Berlin: **Kritik der sogenannten Verjüngungsmittel.**

Entgegen anderen Behauptungen muß zunächst festgestellt werden, daß es Verjüngungsmittel im strengen Sinne nicht gibt, denn es ist zu unterscheiden zwischen der Regeneration einzelner Gewebe und einer echten Verjüngung. So stellen auch die regenerativen Veränderungen im Schleimhautepithel noch keineswegs eine echte Verjüngung dar. Für das Alter des Menschen sind nicht so sehr der altersmäßige Umwandlungsprozeß in den großen Gefäßen, sondern die Veränderungen in seinem Kapillarsystem maßgebend. Echte Verjüngungsmittel müßten also in der Lage sein, alle Vorgänge in den bradytrophen Geweben rückgängig zu machen. Auch Hormonpräparate bewirken nur eine Anregung zur Regeneration. Ihre Anwendung in höherer Dosierung ist nicht unbedenklich. Es kann dabei zwar eine Gefäßtonisierung nach 8 bis 10 Wochen erreicht werden, der aber anschließend ein bedrohlicher Zusammenbruch nachfolgen kann. Sexualhormone in niedriger Dosierung (anfangs 2,5 mg Testoviron, später 0,15 mg Progynon) zeigten immerhin günstige regenerative Wirkungen. Multivitaminpräparate haben insofern eine Berechtigung, als bei älteren Menschen zwar nicht der Vitaminbedarf erhöht ist, jedoch häufig ein latenter Vitaminmangel tatsächlich vorliegt. So können Multivitaminpräparate eine günstige Stoffwechselwirkung entfalten. Neben einer Appetitsteigerung, einer Besserung des Allgemeinbefindens ist ein Anstieg des Gesamteiweißgehaltes und des Eisenspiegels zu beobachten. Auch dem von *Aslan* kurmäßig angewandten 2%igen Novocain kommt kein echter verjüngender Effekt zu. Auch hier handelt es sich neben einem antiarhythmischen Effekt und einer psychischen Stimulation um eine regenerative Wirkung in einzelnen Gewebsabschnitten. Dabei ist ein deutlicher Hauteffekt durch Zunahme des Turgors und in vielen Fällen eine Normalisierung des Blutdrucks festzustellen. Wahrscheinlich läuft die Wirkung im Sinne einer Aktivierung von Fermenten ab, wobei wohl nicht das Novocain selbst, sondern die Zerfallsprodukte: P-Aminobenzoesäure und Diäthylaminoäthanol die eigentlichen wirksamen Substanzen darstellen. Bei dem ebenfalls empfohlenen Weissel-Futtersaft dürften die darin enthaltenen Aminosäuren und Vitamine als wirksam vermutet werden. Über die Kalononnitrite, die seit etwa einem halben Jahr bekannt sind, liegen noch keine eigenen Beobachtungen vor. Eine Überprüfung der Aminoalkohole auf breiterer Basis wäre wünschenswert.

Doz. Dr. med. *J. Garten,* Berlin

KLEINE MITTEILUNGEN

Gutachtergebühr von Krankenhausärzten

Bisher wurde von der Finanzverwaltung die Auffassung vertreten, daß die Vergütung, die ein angestellter Krankenhausarzt dafür erhält, daß er gleichzeitig auch in der Privatpraxis des leitenden Arztes der Klinik oder des Krankenhauses beschäftigt wird und von ihm für die Mitwirkung bei der Erstellung von Gutachten eine Vergütung erhält, steuerpflichtiger Arbeitslohn sei. Im Hinblick auf die neuere Rechtsprechung des Bundesfinanzhofs in der Frage der Nebentätigkeit von Arbeitnehmern (vgl. insbesondere das Urteil v. 24. 4. 59 — Bundessteuerblatt 1959, III, S. 193) hält die Verwaltung an der bisher vertretenen Auffassung nicht mehr fest.

Zieht daher ein mit der Erstattung eines persönlichen Gutachtens beauftragter Arzt einen Assistenzarzt zu einzelnen Arbeiten heran oder beauftragt er ihn sogar, einen Entwurf des Gutachtens vorzulegen, und entlohnt er ihn für diese Tätigkeit, so ist kein Arbeitsverhältnis zwischen Gutachter und Assistenzarzt anzunehmen. In diesem Fall handelt es sich vielmehr auch bei dem Assistenzarzt um Einnahmen aus selbständiger Tätigkeit.

Auf diese Einkünfte kann der ermäßigte Steuersatz des § 34 EStG angewendet werden, wenn sie DM 800,— übersteigen und von den Einkünften aus nichtselbständiger Arbeit abgrenzbar sind. Das Urteil des Bundesfinanzhofs v. 16. 1. 1958, Bundessteuerblatt 1958, III, S. 205, ist nur anzuwenden, wenn ein Arzt innerhalb seiner Berufstätigkeit nach § 18, Absatz 1, Ziffer 1 EStG sich auch als Gutachter betätigt und wenn die Einnahmen daraus nicht abgrenzbar sind. *Dr.St.*

Einkünfte eines Arztvertreters

Die Tätigkeit eines Arztvertreters ist in der Regel als selbständige Tätigkeit anzusehen. Es ist von untergeordneter Bedeutung, welche Art von Tätigkeit (selbständige oder nichtselbständige) der Arztvertreter außerhalb der Vertretungszeit ausübt.

Nichtselbständige Arbeit kann nach den Grundsätzen des BFH-Urteils vom 10. 4. 1953 (BStBl. 1953, III, S. 142) nur dann angenommen werden, wenn der Vertreter nicht nur in bezug auf die äußerlichen Gewohnheiten (Sprechstunden usw.), sondern auch hinsichtlich der Verwendung seiner Arbeitskraft derart in die zu betreuende Praxis eingegliedert ist, daß er — ähnlich wie der angestellte Assistenzart — auch in der Behandlungsmethode den Weisungen des Praxisinhabers zu folgen hat. Diese Auffassung vertrat die OFD München-Nürnberg in ihrer Rdanw. vom 18. 6. 1959 — Karte 10 zu § 1 LSt-Kartei. *Dr.St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Dr. Henry Parish von dem Medizin-College der Universität Vermont in Burlington analysierte die Todesfälle durch giftige Tiere, die sich innerhalb von fünf Jahren in den USA ereigneten. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Gefährdung durch Bienen und andere giftige Hautflügler größer ist als die Bedrohung durch Schlangen. In dem untersuchten Zeitraum wurden 215 Menschen durch Bisse und Stiche giftiger Tiere getötet, davon 71 durch den Biß von Schlangen (Klapperschlangen, Korallenottern u. a.), 86 Personen durch den Stich von Bienen, Ameisen, Wespen und Hornissen. Von den einzelnen Tieren ist allerdings die Klapperschlange am gefährlichsten, 55 Menschen fielen ihr zum Opfer; an zweiter Stelle folgt die Biene, die 52 Menschen tötete. Unter den Todesfällen an Schlangenbissen fanden sich relativ mehr Kinder als bei den Todesfällen an Insektenstichen. Dies erklärt sich aus dem Umstand, daß der Tod infolge Bienenstich vor allem durch schweren allergischen Schock bedingt ist, eine solche Allergie aber bei einem Erwachsenen mit seiner längeren Lebensdauer eher möglich ist als bei einem Kind.

— Vom 7. bis 16. Oktober trat in Genf ein 18köpfiges Forschungskomitee der OMS zusammen, das folgendes von ihrem Generaldirektor Dr. M. G. Candau vorgeschlagenes Arbeitsprogramm beraten sollte: 1. Die Epidemiologie des Krebses und der Herzkrankheiten; 2. Die Rolle der Zugvögel bei der Verbreitung der Viruskrankheiten; 3. Die erhöhte Frequenz bestimmter Krebsformen unter einzelnen Bevölkerungsgruppen (z. B. des Leberkrebses bei den Bantunegern); 4. Die Ursachen kongenitaler Mißbildungen; 5. Die starken Mengen natürlicher Strahlen ausgesetzen Völker; 6. Die Vereinheitlichung der Typhus-Poliomyelitis- und Pockenvakzinen zwecks Eichung der gegenwärtig hergestellten Vakzinen.

— Der deutsche Arzt Dr. Theodor Binder bemüht sich seit einigen Jahren um den Aufbau eines europäischen Spitals im Urwald von Peru. Unterstützt wird dieser Aufbau vom deutschen Hilfsverein für das Spital mit Sitz in Hamburg und einer neu gegründeten schweizerischen Organisation in Basel. Das Spital liegt an einem Nebenfluß des Amazonas, es trägt den Namen „Albert Schweitzer". Groß sind die ärztlichen und erzieherischen Aufgaben, die dem Spital gestellt sind. Obwohl die Indianer in vielem das Erbe der Inkazeit bewahrt haben, sind ihnen doch wichtige Traditionen, besonders die der Heilkunde, zusammen mit ihrer alten Religion verlorengegangen. Sie stehen hilflos einer Anzahl von Augen- und Hautkrankheiten gegenüber und sind machtlos gegen Lepra, Anämien, Ödeme, Ernährungsschäden. Ganze Dörfer sind von Tuberkulose befallen. Dr. Binder will das Spital auch für Forschungszwecke einrichten, da es im peruanischen Urwald Hautkrankheiten gibt, über die man nur sehr wenig weiß.

— In den 360 Nachttischen der 120 Krankenzimmer der neuen oberfränkischen Heilstätte für Tbk-Kranke in Schwabtal/Staffelstein wurden die Bedienungstasten, Lautstärkeregler und Anschlüsse für die Rundfunk-Hörkissen der elektroakustischen Übertragungsanlage eingebaut. Den Patienten stehen fünf Rundfunkprogramme zur Wahl. Sie können auch an den 360 Plätzen der Liegehallen abgehört werden. Diese Anlage gestattet den Kranken das Abhören der Rundfunkprogramme ohne daß die Mitpatienten dadurch gestört werden. Denn der Lautsprecher befindet sich im Kopfkissen und kann nicht laut eingestellt werden. DMI

— Die „größte Arztdichte der Welt" findet sich in der Harley Street in London. Dort wohnen nämlich jetzt 800 Ärzte bei einer Straßenlänge von 800 Metern! Dieser Rekord dürfte nicht mehr zu überbieten sein.

— In einem Vertrag zwischen der Bundesrepublik und Spanien über die soziale Sicherheit ist u. a. festgelegt worden, daß deutsche Touristen in Spanien mit einem deutschen Krankenschein die Hilfe spanischer Ärzte beanspruchen können.

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden meldet für das 2. Vierteljahr 1959 139 005 Todesfälle im Bundesgebiet. Eine Aufgliederung nach Todesursachen wird im folgenden auszugsweise wiedergegeben: Herzkrankheiten 25 738; bösartige Neubildungen 24 674; Gefäßstörungen des Zentralnervensystems 21 794; Krankheiten

Dr. Anne-Marie Durand-Wever: **Sagt uns die Wahrheit,** eine Ärztin erklärt ihren Enkeln die Wunder der Zeugung. 88 S., 25 Abb., 3 Beilagen, Verlag Franz Decker, Stuttgart, 1959, Preis kart. DM 4,90.

Das kleine Büchlein mit drei Heftbeilagen für die Jugend und für die Hand der Eltern und Erzieher, in welchem an Hand zahlreicher Skizzen nach Art des Biologieunterrichtes und in der Form eines Gesprächs zwischen dem Doktor und den Kindern die Probleme der Zeugung im Naturreich und unter den Menschen in nüchtern-naturwissenschaftlicher Form vorgetragen werden, ist sicher für die aufgeklärte Welt der Erwachsenen ein brauchbarer Wegweiser, auch wenn es dem Kinde nicht die volle Lebenswirklichkeit des Themas vermittelt, welche die Sexualität nicht isolierte Sexualität und den Zeugungsvorgang nicht isoliert-anatomischen Zeugungsvorgang sein läßt. Dieser Lebenswirklichkeit müssen Dichter zu Hilfe kommen.

Dr. med. W. *Jacob*, Heidelberg

Der Koran — Das heilige Buch des Islams. (Nach der Übertragung von Ludwig Ullmann neu bearbeitet und erläutert von Leo Winter.) 504 S., Verlag Wilhelm Goldmann, München 1959. Preis: kart. als Taschenbuch DM 3,80, Ganzl. DM 16,—, Leder-Luxus-Ausg. DM 20,—.

Es mag etwas überraschen, diese seit Jahren erwartete Neubearbeitung des religiösen Grundlagen-Werkes der Mohammedaner in einer ärztlichen Zeitschrift angekündigt zu sehen. Nachdem aber nun in steigender Zahl deutschsprachige Ärzte in Ländern des Islams wirken, wird dieses Buch auch in unseren Kreisen lebhaftes Interesse finden. Jedem, der im Orient oder in Afrika mit Moslems in engen persönlichen Kontakt kommt, kann es helfen, für die Religion, die Mentalität und die Lebensgepflogenheiten der Mohammedaner Verständnis zu haben; reichen doch die religiösen Vorschriften auch heute noch weit in das tägliche Leben hinein. Das islamische Recht ist immer noch Grundlage für die Justiz vieler Staaten. — Auch der medizin-historisch Interessierte findet einiges im Koran.

Die jede Überschwenglichkeit meidende Sprache der Neubearbeitung (welche eine teilweise Neuübersetzung ist) verdient besondere Anerkennung, ebenso die unaufdringlichen, aber wertvollen und ausreichenden Kommentare. Wünschenswert bei Neuauflage wäre ein Stichwortregister, wodurch das Nachschlagen nach einzelnen Vorschriften des Korans sehr erleichtert würde. (Die Reihung der Suren erfolgte nämlich bei der schriftlichen Niederlegung im 7. Jh. n. Chr. absolut willkürlich und wurde natürlich auch bei der jetzigen Bearbeitung beibehalten. Dadurch wirkt die islamische Gesetzessammlung eben recht unübersichtlich.)

Privatdozent Dr. med. W. *Trummert*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Berliner Gesellschaft für klinische Medizin

Sitzung vom 30. Juni 1959

G. Hevelke, Leipzig: **Über die Physiosklerose.**

An Hand von postmortalen Gefäßuntersuchungen, die insbesondere den Feuchtigkeitsgehalt, den Kalzium-, Cholesterin-, Kalium- und Natriumgehalt der Gefäße erfaßten, wurden an einer größeren Zahl die altersbedingten Veränderungen verfolgt. Bei den Untersuchungen an der A. femoralis konnte neben einer Zunahme des Wassergehaltes ein Anstieg des Kalziums, insbesondere in der feinverteilten Form, sowie des Cholesterins, — in besonderem Maße nach dem 5. Lebensjahrzehnt —, gefunden werden. Auch der Schwefelgehalt zeigt keine Zunahme mit höherem Lebensalter und ist dabei in Gefäßen männlicher Individuen immer etwas höher zu finden als bei weiblichen. Der als physiologisch anzusehende Alterungsprozeß scheint dabei nicht alle Gefäße in gleichem Maße zu treffen. Bekanntlich werden besonders belastete Gefäße in stärkerem Grade verändert. So zeigte z. B. die Beinarterie bei denselben Individuen eine stärkere Gewichtszunahme als die Armarterie. Meistens ist auch eine Seitendifferenz derart zu finden, daß die Gefäße des re. Armes stärker verändert sind als die des linken. Entsprechende Untersuchungen bei Diabetikern zeigten, daß bei diesen die Beinarterien viel schwerer verändert waren. Dagegen war bei Leukämiepatienten eine auffallende Verzögerung der Umbauvorgänge in den großen Gefäßen zu beobachten. In der V. femoralis sind auf Grund anderer Druckbedingungen keine gleichartigen Alterungsvorgänge zu erwarten. Dabei scheint auch die unterschiedliche Kapillarisierung der Gefäßwände von Bedeutung zu sein. Während die Arterienwand als bradytrophes Gewebe gelten muß, ist die Venenwand eutroph. So ergaben die Untersuchungen der venösen Gefäße keine so großen Unterschiede zwischen Stoffwechselgesunden und Diabetikern wie im arteriellen Gefäßbereich. Aus der Gegenüberstellung der Untersuchungsbefunde an Aorta, A. pulmonalis und V. cava läßt sich eine Abhängigkeit der „Physiosklerose" von der Druckbelastung erkennen. Während in der Aorta der Ascherückstand, der Cholesteringehalt sowie der Kalziumgehalt am stärksten mit steigendem Lebensalter zunimmt, ist die Zunahme in der Pulmonalis geringer und in der V. cava noch weniger eindeutig ausgeprägt. Der Kaliumgehalt sinkt in allen Gefäßgebieten ab. Die sich aus diesen Befunden für die Klinik ergebenden Gesichtspunkte werden kurz angedeutet.

F. H. Schulz, Berlin: **Kritik der sogenannten Verjüngungsmittel.**

Entgegen anderen Behauptungen muß zunächst festgestellt werden, daß es Verjüngungsmittel im strengen Sinne nicht gibt, denn es ist zu unterscheiden zwischen der Regeneration einzelner Gewebe und einer echten Verjüngung. So stellen auch die regenerativen Veränderungen im Schleimhautepithel noch keineswegs eine echte Verjüngung dar. Für das Alter des Menschen sind nicht so sehr der altersmäßige Umwandlungsprozeß in den großen Gefäßen, sondern die Veränderungen in seinem Kapillarsystem maßgebend. Echte Verjüngungsmittel müßten also in der Lage sein, alle Vorgänge in den bradytrophen Geweben rückgängig zu machen. Auch Hormonpräparate bewirken nur eine Anregung zur Regeneration. Ihre Anwendung in höherer Dosierung ist nicht unbedenklich. Es kann dabei zwar eine Gefäßtonisierung nach 8 bis 10 Wochen erreicht werden, der aber anschließend ein bedrohlicher Zusammenbruch nachfolgen kann. Sexualhormone in niedriger Dosierung (anfangs 2,5 mg Testoviron, später 0,15 mg Progynon) zeigten immerhin günstige regenerative Wirkungen. Multivitaminpräparate haben insofern eine Berechtigung, als bei älteren Menschen zwar nicht der Vitaminbedarf erhöht ist, jedoch häufig ein latenter Vitaminmangel tatsächlich vorliegt. So können Multivitaminpräparate eine günstige Stoffwechselwirkung entfalten. Neben einer Appetitsteigerung, einer Besserung des Allgemeinbefindens ist ein Anstieg des Gesamteiweißgehaltes und des Eisenspiegels zu beobachten. Auch dem von *Aslan* kurmäßig angewandten 2%igen Novocain kommt kein echter verjüngender Effekt zu. Auch hier handelt es sich neben einem antiarhythmischen Effekt und einer psychischen Stimulation um eine regenerative Wirkung in einzelnen Gewebsabschnitten. Dabei ist ein deutlicher Hauteffekt durch Zunahme des Turgors und in vielen Fällen eine Normalisierung des Blutdrucks festzustellen. Wahrscheinlich läuft die Wirkung im Sinne einer Aktivierung von Fermenten ab, wobei wohl nicht das Novocain selbst, sondern die Zerfallsprodukte: P-Aminobenzoesäure und Diäthylaminoäthanol die eigentlichen wirksamen Substanzen darstellen. Bei dem ebenfalls empfohlenen Weissel-Futtersaft dürften die darin enthaltenen Aminosäuren und Vitamine als wirksam vermutet werden. Über die Kalononnitrite, die seit etwa einem halben Jahr bekannt sind, liegen noch keine eigenen Beobachtungen vor. Eine Überprüfung der Aminoalkohole auf breiterer Basis wäre wünschenswert.

Doz. Dr. med. *J. Garten*, Berlin

KLEINE MITTEILUNGEN

Gutachtergebühr von Krankenhausärzten

Bisher wurde von der Finanzverwaltung die Auffassung vertreten, daß die Vergütung, die ein angestellter Krankenhausarzt dafür erhält, daß er gleichzeitig auch in der Privatpraxis des leitenden Arztes der Klinik oder des Krankenhauses beschäftigt wird und von ihm für die Mitwirkung bei der Erstellung von Gutachten eine Vergütung erhält, steuerpflichtiger Arbeitslohn sei. Im Hinblick auf die neuere Rechtsprechung des Bundesfinanzhofs in der Frage der Nebentätigkeit von Arbeitnehmern (vgl. insbesondere das Urteil v. 24. 4. 59 — Bundessteuerblatt 1959, III, S. 193) hält die Verwaltung an der bisher vertretenen Auffassung nicht mehr fest.

Zieht daher ein mit der Erstattung eines persönlichen Gutachtens beauftragter Arzt einen Assistenzarzt zu einzelnen Arbeiten heran oder beauftragt er ihn sogar, einen Entwurf des Gutachtens vorzulegen, und entlohnt er ihn für diese Tätigkeit, so ist kein Arbeitsverhältnis zwischen Gutachter und Assistenzarzt anzunehmen. In diesem Fall handelt es sich vielmehr auch bei dem Assistenzarzt um Einnahmen aus selbständiger Tätigkeit.

Auf diese Einkünfte kann der ermäßigte Steuersatz des § 34 EStG angewendet werden, wenn sie DM 800,— übersteigen und von den Einkünften aus nichtselbständiger Arbeit abgrenzbar sind. Das Urteil des Bundesfinanzhofs v. 16. 1. 1958, Bundessteuerblatt 1958, III, S. 205, ist nur anzuwenden, wenn ein Arzt innerhalb seiner Berufstätigkeit nach § 18, Absatz 1, Ziffer 1 EStG sich auch als Gutachter betätigt und wenn die Einnahmen daraus nicht abgrenzbar sind. *Dr.St.*

Einkünfte eines Arztvertreters

Die Tätigkeit eines Arztvertreters ist in der Regel als selbständige Tätigkeit anzusehen. Es ist von untergeordneter Bedeutung, welche Art von Tätigkeit (selbständige oder nichtselbständige) der Arztvertreter außerhalb der Vertretungszeit ausübt.

Nichtselbständige Arbeit kann nach den Grundsätzen des BFH-Urteils vom 10, 4. 1953 (BStBl. 1953, III, S. 142) nur dann angenommen werden, wenn der Vertreter nicht nur in bezug auf die äußerlichen Gewohnheiten (Sprechstunden usw.), sondern auch hinsichtlich der Verwendung seiner Arbeitskraft derart in die zu betreuende Praxis eingegliedert ist, daß er — ähnlich wie der angestellte Assistenzart — auch in der Behandlungsmethode den Weisungen des Praxisinhabers zu folgen hat. Diese Auffassung vertrat die OFD München-Nürnberg in ihrer Rdanw. vom 18. 6. 1959 — Karte 10 zu § 1 LSt-Kartei. *Dr.St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Dr. Henry Parish von dem Medizin-College der Universität Vermont in Burlington analysierte die Todesfälle durch giftige Tiere, die sich innerhalb von fünf Jahren in den USA ereigneten. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Gefährdung durch Bienen und andere giftige Hautflügler größer ist als die Bedrohung durch Schlangen. In dem untersuchten Zeitraum wurden 215 Menschen durch Bisse und Stiche giftiger Tiere getötet, davon 71 durch den Biß von Schlangen (Klapperschlangen, Korallenottern u. a.), 86 Personen durch den Stich von Bienen, Ameisen, Wespen und Hornissen. Von den einzelnen Tieren ist allerdings die Klapperschlange am gefährlichsten, 55 Menschen fielen ihr zum Opfer; an zweiter Stelle folgt die Biene, die 52 Menschen tötete. Unter den Todesfällen an Schlangenbissen fanden sich relativ mehr Kinder als bei den Todesfällen an Insektenstichen. Dies erklärt sich aus dem Umstand, daß der Tod infolge Bienenstich vor allem durch schweren allergischen Schock bedingt ist, eine solche Allergie aber bei einem Erwachsenen mit seiner längeren Lebensdauer eher möglich ist als bei einem Kind.

— Vom 7. bis 16. Oktober trat in Genf ein 18köpfiges Forschungskomitee der OMS zusammen, das folgendes von ihrem Generaldirektor Dr. M. G. Candau vorgeschlagenes Arbeitsprogramm beraten sollte: 1. Die Epidemiologie des Krebses und der Herzkrankheiten; 2. Die Rolle der Zugvögel bei der Verbreitung der Viruskrankheiten; 3. Die erhöhte Frequenz bestimmter Krebsformen unter einzelnen Bevölkerungsgruppen (z. B. des Leberkrebses bei den Bantunegern); 4. Die Ursachen kongenitaler Mißbildungen; 5. Die starken Mengen natürlicher Strahlen ausgesetzen Völker; 6. Die Vereinheitlichung der Typhus-Poliomyelitis- und Pockenvakzinen zwecks Eichung der gegenwärtig hergestellten Vakzinen.

— Der deutsche Arzt Dr. Theodor Binder bemüht sich seit einigen Jahren um den Aufbau eines europäischen Spitals im Urwald von Peru. Unterstützt wird dieser Aufbau vom deutschen Hilfsverein für das Spital mit Sitz in Hamburg und einer neu gegründeten schweizerischen Organisation in Basel. Das Spital liegt an einem Nebenfluß des Amazonas, es trägt den Namen „Albert Schweitzer". Groß sind die ärztlichen und erzieherischen Aufgaben, die dem Spital gestellt sind. Obwohl die Indianer in vielem das Erbe der Inkazeit bewahrt haben, sind ihnen doch wichtige Traditionen, besonders die der Heilkunde, zusammen mit ihrer alten Religion verlorengegangen. Sie stehen hilflos einer Anzahl von Augen- und Hautkrankheiten gegenüber und sind machtlos gegen Lepra, Anämien, Ödeme, Ernährungsschäden. Ganze Dörfer sind von Tuberkulose befallen. Dr. Binder will das Spital auch für Forschungszwecke einrichten, da es im peruanischen Urwald Hautkrankheiten gibt, über die man nur sehr wenig weiß.

— In den 360 Nachttischen der 120 Krankenzimmer der neuen oberfränkischen Heilstätte für Tbk-Kranke in Schwabtal/Staffelstein wurden die Bedienungstasten, Lautstärkeregler und Anschlüsse für die Rundfunk-Hörkissen der elektroakustischen Übertragungsanlage eingebaut. Den Patienten stehen fünf Rundfunkprogramme zur Wahl. Sie können auch an den 360 Plätzen der Liegehallen abgehört werden. Diese Anlage gestattet den Kranken das Abhören der Rundfunkprogramme ohne daß die Mitpatienten dadurch gestört werden. Denn der Lautsprecher befindet sich im Kopfkissen und kann nicht laut eingestellt werden. DMI

— Die „größte Arztdichte der Welt" findet sich in der Harley Street in London. Dort wohnen nämlich jetzt 800 Ärzte bei einer Straßenlänge von 800 Metern! Dieser Rekord dürfte nicht mehr zu überbieten sein.

— In einem Vertrag zwischen der Bundesrepublik und Spanien über die soziale Sicherheit ist u. a. festgelegt worden, daß deutsche Touristen in Spanien mit einem deutschen Krankenschein die Hilfe spanischer Ärzte beanspruchen können.

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden meldet für das 2. Vierteljahr 1959 139 005 Todesfälle im Bundesgebiet. Eine Aufgliederung nach Todesursachen wird im folgenden auszugsweise wiedergegeben: Herzkrankheiten 25 738; bösartige Neubildungen 24 674; Gefäßstörungen des Zentralnervensystems 21 794; Krankheiten

der Atmungsorgane 10 693, davon Lungenentzündungen 4510, Lungentuberkulosen 1907; Grippe 1351; Krankheiten der Leber und Gallenwege 4068; Nephritis und Nephrose 1020; Unfälle 6992, davon Kraftfahrzeugunfälle 3203; Selbstmord 2717; Diphtherie 13; Kinderlähmung 17.

— Der Deutsche Ärztekalender 1960, das Taschenbuch für die tägliche Praxis, ist soeben im Verlag Urban & Schwarzenberg, München und Berlin, erschienen. 33. Jahrg., bearb. von Dr. med. Kurt Hoffmann, Bad Godesberg, mit XXIV und 668 S. Text sowie 112 S. Kalendarium und Notizblätter. Dünndruckpapier, Taschenbuchformt, flexibler, lederartiger Einband, Preis DM 7,50. Dieser handliche Kalender enthält alles, was man für die Praxis braucht, ein ausführliches Heilmittelverzeichnis, Dosierungen, ein Verzeichnis der deutschen Kurorte und Badeorte mit ihren Heilanzeigen, Hinweise für Diagnostik und Therapie, ein besonderes Kapitel über akute lebensbedrohliche Situationen, technische Hinweise, Tabellen mit den wichtigsten Zahlen und Daten und schließlich noch Angaben über Berufs- und Rechtsfragen. — Ferner erschien das Biologisch-Medizinische Taschenjahrbuch 1960 im Hippokrates-Verlag Stuttgart. 20. Jahrgang, herausgegeben von Dr. med. H. Haferkamp, Mainz, 800 S., flexibler Ganzleinenband in Taschenformat, Preis DM 7,50. Die bewährte Form und Kapiteleinteilung der Vorjahre ist beibehalten worden. Eingeleitet wird der 20. Jahrgang durch eine Übersichtsarbeit von W. Tiegel, Mannheim: „Naturheilverfahren gestern und heute" und von L. Schlegel, Zürich, mit einer Arbeit über „Ordnungstherapie". Weitere Beiträge für dieses Buch stammen von H. P. Rusch, Frankfurt, von dem Herausgeber W. Haferkamp, von Hedwig Teirich-Leube, Freiburg, und vielen anderen Autoren. Alle Kapitel wurden überarbeitet und auf den neuesten Stand des biologischen Wissens gebracht. Der Arzneimittelteil, der seit 1958 besonders übersichtlich gestaltet und nach Indikationen geordnet wird, ist auch in diesem Jahr wieder beträchtlich gewachsen, da die Zahl der biologischen Präparate ebenso wächst wie die Zahl der allopathischen. Es wurden vorwiegend die Präparate aufgenommen, über die bereits größere Erfahrungen vorliegen.

— Im Kinderkrankenhaus Felicitas zu Berchtesgaden unter der Leitung von Prof. A. Viethen wurde eine staatlich genehmigte Kinderkrankenschwesternschule im neuerrichteten Schwesternhaus eröffnet. Kursbeginn am 1. April 1960.

— Rundfunk, Österreich: 1. Programm, 24. 11. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Stauungen in den Beinen. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 26. 11. 1959, 15.45: Das Judenbad in Friedberg in Hessen – ein einzigartiges historisches Denkmal. Hörbericht von Prof. Dr. F. Scheminzky. 3. Programm, 25. 11. 1959, 18.40: Medizinischer Monatsbericht. Manuskript: Dr. A. Hartwich.

— Die 77. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 20. bis 23. April 1960 in München statt unter dem Vorsitz von Prof. Willi Felix, Berlin N 4, Chir. Univ.-Klinik, Charité, Schumannstr. 20. Hauptvorträge und Referenten: 1. Das Kropfrezidiv (F. Spath, Graz; P. Huber, Innsbruck). 2. Operative Unfälle in der Bauchchirurgie und ihre Korrektur (R. Nissen, Basel). 3. Milzchirurgie (M. Zwicker, Berlin; A. Gütgemann, Bonn). 4. Die einfachste Frakturenbehandlung einschließlich Extension (H. Bürkle de la Camp, Bochum). 5. Die konservative und operative Behandlung der Organtuberkulose (H. Krauss, Freiburg i. Br.; J. F. Nuboer, Utrecht: Lungen; E. Hagemann, Berlin: Urogenitalapparat; J. Kastert, Bad Dürkheim: Knochen und Gelenke; H. Brügger, Wangen, Allgäu: Lymphdrüsen). 6. Diabetes und Chirurgie (F. Mörl, Halle/Saale; G. Mohnicke, Berlin). 7. Das Allergieproblem in chirurgischer Sicht (W. Lembcke, Magdeburg; F. Scheiffarth, Erlangen). 8. Zum Krebsproblem: a) Die Ausbreitung der malignen Tumoren (H. Hamperl, Bonn); b) Über den elektronenmikroskopischen Nachweis der geschwulsterzeugenden Viren (Ch. Oberling, Villejuif, Frankreich); c) Über die zellfreie Tumorübertragung bei Mäusen und Ratten (A. Graffi, Berlin-Buch); d) K. H. Bauer, Heidelberg. Vortragsanmeldungen bis 31. Dezember 1959 an den Vorsitzenden.

— Das 7. Symposion der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie findet vom 21. bis 23. April 1960 in Homburg/Saar statt. Hauptthemen: 1. Die endokrine Behandlung des Mamma- und Prostata-Karzinoms; 2. Endokrine Regulationen des Kohlehydratstoffwechsels. Der dritte Tag ist freien Vorträgen vorbehalten. Vortragsanmeldungen mit kurzer Inhaltsangabe bis zum 31. Dez. 1959 an: Prof. Dr. H. Nawakowski, II. Med. Univ.-Klinik und Poliklinik, Hamburg-Eppendorf.

— 2. Pädiatrisches Klinisches Wochenende der Univ.-Kinderklinik Innsbruck am 30./31. Januar 1960. Thema: „Aktuelle Probleme der Pädiatrie." Ort: Hörsaal der Medizinischen Univ.-Klinik Innsbruck.

Geburtstage: 75.: Prof. Dr. med. A. Kohlrausch, em. o. Prof. für Physiologie in Tübingen, am 30. Oktober 1959. — **70:** Prof. Dr. med. K. Kundratitz, o. Prof. für Kinderheilkunde an der Univ. Wien, am 2. Dezember 1959. — Prof. Dr. med. Dr. med. dent. h. c. A. Eckert-Möbius, o. Prof. mit Lehrstuhl für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde in Halle, am 4. Dezember 1959.

— Am 11. November 1959 wäre Dr. Eduard Ritsert, Gründer der Dr. E. Ritsert K.-G., Frankfurt a. Main, und Mitbegründer der Deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft 100 Jahre alt geworden. Dr. Ritsert ist der Entdecker des Anästhesins (1890), des ersten synthetisch hergestellten Lokalanästhetikums.

Hochschulnachrichten: Freiburg: Prof. Dr. Hans Rehm, Direktor der Zahn- und Kieferklinik, 1. Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, wurde zum 2. Vorsitzenden der Vereinigung der Hochschullehrer für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde gewählt.

Gießen: Die Liste für die Neubesetzung des Lehrstuhls für Physiologische Chemie lautet: Primo loco: Prof. Dr. med. Erich Heinz, Department of Biochemistry der Tuft's Universität in Boston; secundo loco: Prof. Dr. Hansjürgen Staudinger, Leiter des Zentrallaboratoriums der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim; tertio loco: Prof. Dr. med. Otto Wiss, Direktor der biochemischen Abteilung der Hoffmann-La Roche-Werke, Basel. Prof. Staudinger nahm den Ruf an.

Kiel: Prof. Dr. med. Ernst Philipp, Direktor der Universitäts-Frauenklinik, ist von der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie zum Ehrenmitglied ernannt worden.

Münster: In einer Feierstunde konnte Prof. D. theol., Dr. phil., Dr. med. Albert Schweitzer, Lambarene, die Urkunde über die ihm 1958 von der Medizinischen Fakultät verliehene Ehrendoktorwürde persönlich in Empfang nehmen. — Der Kultusminister des Landes Nordrhein/Westfalen hat sich mit der Errichtung eines Instituts für Geschichte der Medizin einverstanden erklärt. Mit der vorläufigen Wahrnehmung der Geschäfte des Institutdirektors wurde Prof. Dr. med. Karl Rothschuh beauftragt. — Priv.-Doz. Dr. med. Hans Cramer, Facharzt für innere Medizin aus Bochum, wurde zum apl. Prof. ernannt.

München: Prof. Dr. med. W. Laves, Ordinarius für Gerichtl. u. Versicherungs-Medizin, wurde von der Med. Fakultät der Univ. Madrid zum Prof. h. c. ernannt, außerdem wurde ihm die Medaille der Univ. Lüttich verliehen.

Tübingen: Doz. Dr. med. dent. A. Kröncke, Oberarzt am Zahnärztlichen Institut und Leiter der Konservierenden Abteilung, wurde von der Univ. Hamburg umhabilitiert.

Todesfall: Am 11. Oktober 1959 verstarb bei einem tragischen Flugzeugunfall der Wissenschaftl. Assistent des Instituts für Gerichtliche Medizin in Münster, Priv.-Doz. Dr. med., Dipl.-Ing. Götz Abele.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20. Bezugspreis für Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

59

s-

f t
n -
ng
es
or-
um
nik

der
a :
en

rof.
Dr.
niv.
c.
und

der
der
ten.
yn-

m ,
hen
rde
hn-,

für
n z,
ndo
ora-
oco:
der
den

täts-
äko-

phil.,
die
ktor-
des
ituts
figen
Dr.
Hans
apl.

ichtl.
Univ.
daille

t am
ilung,

schen
richt-
e l e.

urg. —
erg. —
en AG,

gspreis
letzten
sw. nur
vortlich
r. 26/28,
ünchner